CHIRURGIE

Vol. I

EDITURA MEDICALĂ

1955

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI
MEDIC EMERIT
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI
MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI

Conf. dr. P. BRÎNZEU *(Timișoara)*, prof. dr. VL. BUȚUREANU *(Iași)*, dr. S. CARP *(București)*, prof. dr. GH. CHIPAIL *(Iași)*, dr. T. CHIRILEANU *(Timișoara)*, prof. dr. I. DANICICO *(Timișoara)*, dr. M. DIACONESCU *(Iași)*, dr. V. DINULESCU *(Timișoara)*, dr. A. DORTHEIMER *(București)*, prof. dr. I. FĂGĂRĂȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. *(București)*, conf. dr. TH. FIRICĂ *(București)*, dr. D. GEROTA *(București)*, dr. T. GHIȚESCU *(București)*, acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI *(București)*, dr. I. LAZAROVICI *(Iași)*, conf. dr. VOINEA MARINESCU *(București)*, prof. dr. M. MATYÁS *(Tg. Mureș)*, prof. dr. I. MUREȘAN *(Timișoara)*, prof. dr. A. NANA *(Cluj)*, prof. dr. GH. OLĂNESCU *(București)*, dr. EM. PAPAHAGI *(București)*, prof. dr. AL. POP *(Cluj)*, prof. dr. VALERIAN POPESCU *(București)*, acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU *(București)*, dr. I. RUSSO *(Timișoara)*, dr. D. SETLACEK *(București)*, dr. P. ȘTEFANOVICI *(Timișoara)*, dr. P. TROSC *(Iași)*, prof. dr. I. ȚURAI *(București)*.

Desenele de P. Velluda

Volumul I

CU 390 FIGURI ÎN TEXT

EM

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1955

PREFAȚA

Nevoia Manualului unic de chirurgie este resimțită de mult timp, astfel că apariția lui umple un adevărat gol. Scopul manualului este să ajute pe student la învățătură, iar pe tînărul medic, să aplice în viață principiile chirurgiei funcționale.

Colectivul își propune să atingă mai multe obiective principale.

In primul rînd, să pună la îndemîna studenților, nu numai materialul pe care să învețe, dar în același timp să le dea o carte elementară, care să-i ajute în îndeplinirea sarcinilor lor cînd vor începe să lucreze în rețeaua sanitară. De aceea, în alcătuirea Manualului unic s-a ținut seama în primul rînd de programa analitică a învățămîntului chirurgical în I.M.F. In plus s-au introdus și capitolele care nu sînt prevăzute în program.

Astfel conceput, Manualul de chirurgie nu este numai un curs, ci și o carte cu care medicul tînăr s-a familiarizat încă din facultate. In manual sînt descrise și tehnicile chirurgicale elementare pe care le poate folosi în practică. Deși specificul muncii chirurgicale este, în primul rînd, tarapeutic, capitolele de patologie cuprind și unele probleme de organizare și metode de prevenire a îmbolnăvirilor.

In al doilea rînd, Manualul unic de chirurgie tinde să redea noua orientare fiziologică a medicinei, fundamentată pe învățătura lui I. P. Pavlov. Această sarcină nu este ușoară, cu atît mai mult, cu cît ideile învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov nu sînt încă concretizate în ceea ce privește problemele curente ale practicii chirurgicale. Fără a avea pretenția că am reușit deplin să redăm noua orientare a medicinei, manualul înseamnă un serios pas înainte pentru adîncirea și răspîndirea chirurgiei funcționale.

Invățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov a stat la baza redactării manualului. Patogenia și simptomele clinice ale bolilor au fost analizate privind organismul ca un tot legat inseparabil de mediul înconjurător și arătînd rolul sistemului nervos în compensarea și vindecarea leziunilor provocate de boală.

In al treilea rînd, colectivul și-a propus să facă toate eforturile pentru a folosi o limbă medicală romînească, scoțînd din vocabularul medical cuvintele care nu au nici un conținut. Nu-și găsesc rostul în vocabularul medical cuvinte ca maladie, afecțiune, pacient, eburnat, decelat, colmatare, etc., în timp ce, pentru a exprima aceste noțiuni în limba romînă, se găsesc cuvinte clare și expresive.

Desigur că acesta este numai un început și se cere din partea tuturor colegilor noștri un efort susținut pentru a putea ajunge la formarea unui vocabular medical.

Pentru redactarea Manualului unic de chirurgie, Ministerul Sănătății a alcătuit un colectiv format din aproape toți conducătorii disciplinelor chirurgicale. Toți, fără excepție, și-au îndeplinit sarcina primită, astfel că manualul a putut apărea în timpul prevăzut.

Manualul apare în patru volume mari, bogat ilustrat. Toate desenele și schițele au fost executate de P. Velluda, astfel că, și din acest punct de vedere, manualul apare unitar. Microfotografiile, în cea mai mare parte, au fost făcute de dr. Leonida Georgescu. Doctorii V. Ștefănescu și H. Issersohn ne-au ajutat la colecția de radiografii.

Editura medicală a depus efortul ca lucrarea să apară în condiții tehnice cît mai bune.

Acad. **N. Hortolomei,** *prof.* **I. Țurai**

PREFAȚĂ

Nevoia Manualului unic de chirurgie este resimțită de mult timp, astfel că apariția lui umple un adevărat gol. Scopul manualului este să ajute pe student la învățătură, iar pe tînărul medic, să aplice în viață principiile chirurgiei funcționale.

Colectivul își propune să atingă mai multe obiective principale.

In primul rînd, să pună la îndemîna studenților, nu numai materialul pe care să învețe, dar în același timp să le dea o carte elementară, care să-i ajute în îndeplinirea sarcinilor lor cînd vor începe să lucreze în rețeaua sanitară. De aceea, în alcătuirea Manualului unic s-a ținut seama în primul rînd de programa analitică a învățămîntului chirurgical în I.M.F. In plus s-au introdus și capitolele care nu sînt prevăzute în program.

Astfel conceput, Manualul de chirurgie nu este numai un curs, ci și o carte cu care medicul tînăr s-a familiarizat încă din facultate. In manual sînt descrise și tehnicile chirurgicale elementare pe care le poate folosi în practică. Deși specificul muncii chirurgicale este, în primul rînd, tarapeutic, capitolele de patologie cuprind și unele probleme de organizare și metode de prevenire a îmbolnăvirilor.

In al doilea rînd, Manualul unic de chirurgie tinde să redea noua orientare fiziologică a medicinei, fundamentată pe învățătura lui I. P. Pavlov. Această sarcină nu este ușoară, cu atît mai mult, cu cît ideile învățăturii fiziologice a lui I. P. Pavlov nu sînt încă concretizate în ceea ce privește problemele curente ale practicii chirurgicale. Fără a avea pretenția că am reușit deplin să redăm noua orientare a medicinei, manualul înseamnă un serios pas înainte pentru adîncirea și răspîndirea chirurgiei funcționale.

Invățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov a stat la baza redactării manualului. Patogenia și simptomele clinice ale bolilor au fost analizate privind organismul ca un tot legat inseparabil de mediul înconjurător și arătînd rolul sistemului nervos în compensarea și vindecarea leziunilor provocate de boală.

In al treilea rînd, colectivul și-a propus să facă toate eforturile pentru a folosi o limbă medicală romînească, scoțînd din vocabularul medical cuvintele care nu au nici un conținut. Nu-și găsesc rostul în vocabularul medical cuvinte ca maladie, afecțiune, pacient, eburnat, decelat, colmatare, etc., în timp ce, pentru a exprima aceste noțiuni în limba romînă, se găsesc cuvinte clare și expresive.

Desigur că acesta este numai un început și se cere din partea tuturor colegilor noștri un efort susținut pentru a putea ajunge la formarea unui vocabular medical.

Pentru redactarea Manualului unic de chirurgie, Ministerul Sănătății a alcătuit un colectiv format din aproape toți conducătorii disciplinelor chirurgicale. Toți, fără excepție, și-au îndeplinit sarcina primită, astfel că manualul a putut apărea în timpul prevăzut.

TABLA DE MATERII

INTRODUCERE

Chirurgia este o ramură a medicinei care, pentru vindecarea bolnavului, folosește intervenția operatorie, fie că prin aceasta scoate în parte sau în întregime viscerul bolnav, fie că-l repară sau, ceea ce se întîmplă mai rar, îl înlocuiește (plastii articulare; plastii arteriale; încercări încă experimentale de înlocuire a organului bolnav).

Chirurgia modernă este rezultatul unei îndelungate evoluții. La început empirică, se sprijinea pe observarea clinică și folosea metode izvorîte din evoluția bolii. Ea era lipsită de un fundament științific.

Prima orientare științifică a medicinei, și mai ales a chirurgiei, începe cu studiul anatomiei, care a îngăduit cunoașterea organizării corpului omenesc, topografia diferitelor țesuturi și viscere și a amănunțit raporturile lor anatomice. Este epoca marilor anatomiști. Aceasta s-a întins pînă la începutul secolului al XX-lea. În țara noastră, figuri reprezentative ale anatomiei chirurgicale au fost T. Ionescu și E. Juvara. Un rol însemnat în înțelegerea funcțională a anatomiei l-a avut Fr. I. Rainer. Încă acum un sfert de veac, el scrisese pe frontispiciul sălilor de disecție „anatomia este știința formei vii". Prin aceasta voia să arate că studiul anatomiei trebuie să ne ajute, nu numai la cunoașterea statică a viscerelor și țesuturilor, dar, în primul rînd, să înțelegem viața, exprimarea în forme a diferitelor funcții ale viscerelor și țesuturilor. Așezarea și structura unui țesut nu-i întîmplătoare, ci corespunde unei funcții bine definite; structura se modifică adînc pînă la dispariția ei, cînd funcția este întreruptă sau tulburată.

Etapa anatomică s-a răsfrînt în chirurgie prin deschiderea a numeroase drumuri: căi de acces asupra viscerelor; se pun la punct variate și numeroase tehnici operatorii, abordînd aproape toate regiunile corpului omenesc etc. În această epocă, preocuparea principală a chirurgului s-a îndreptat spre tehnica operatorie.

Cu 50 de ani în urmă, chirurgul începe să se îngrijească nu numai de tehnica operației, ci și de bolnav. Sub influența orientării biochimice în medicină, s-au studiat reacțiile biochimice care se produc în organismul bolnav, înainte sau după operație. Aceste cercetări au adus o serie de date foarte interesante privind boala și influența operației asupra organismului. Cu toate rezultatele pozitive, etapa biochimică n-a dus la înțelegerea adîncă a proceselor patologice, la cunoașterea organismului bolnav și, mai ales, a mecanismelor îmbolnăvirii și vindecării.

Chirurgia modernă, sprijinită temeinic pe anatomie, se orientează spre o fundamentare fiziologică. Tulburările biochimice din organism capătă alt înțeles pentru chirurgia modernă, ele reprezentînd numai unul dintre aspectele modificărilor profunde ce au loc în organismul bolnav, numai o verigă a reacțiilor fiziopatologice. Ele își păstrează valoarea, dar capătă alt conținut în concepția chirurgiei fiziologice și funcționale.

Chirurgia modernă se sprijină în întregime pe învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov, de aceea chirurgii socotesc pe marele fiziolog ca pe unul dintre principalii fondatori ai chirurgiei noi (fig. 1).

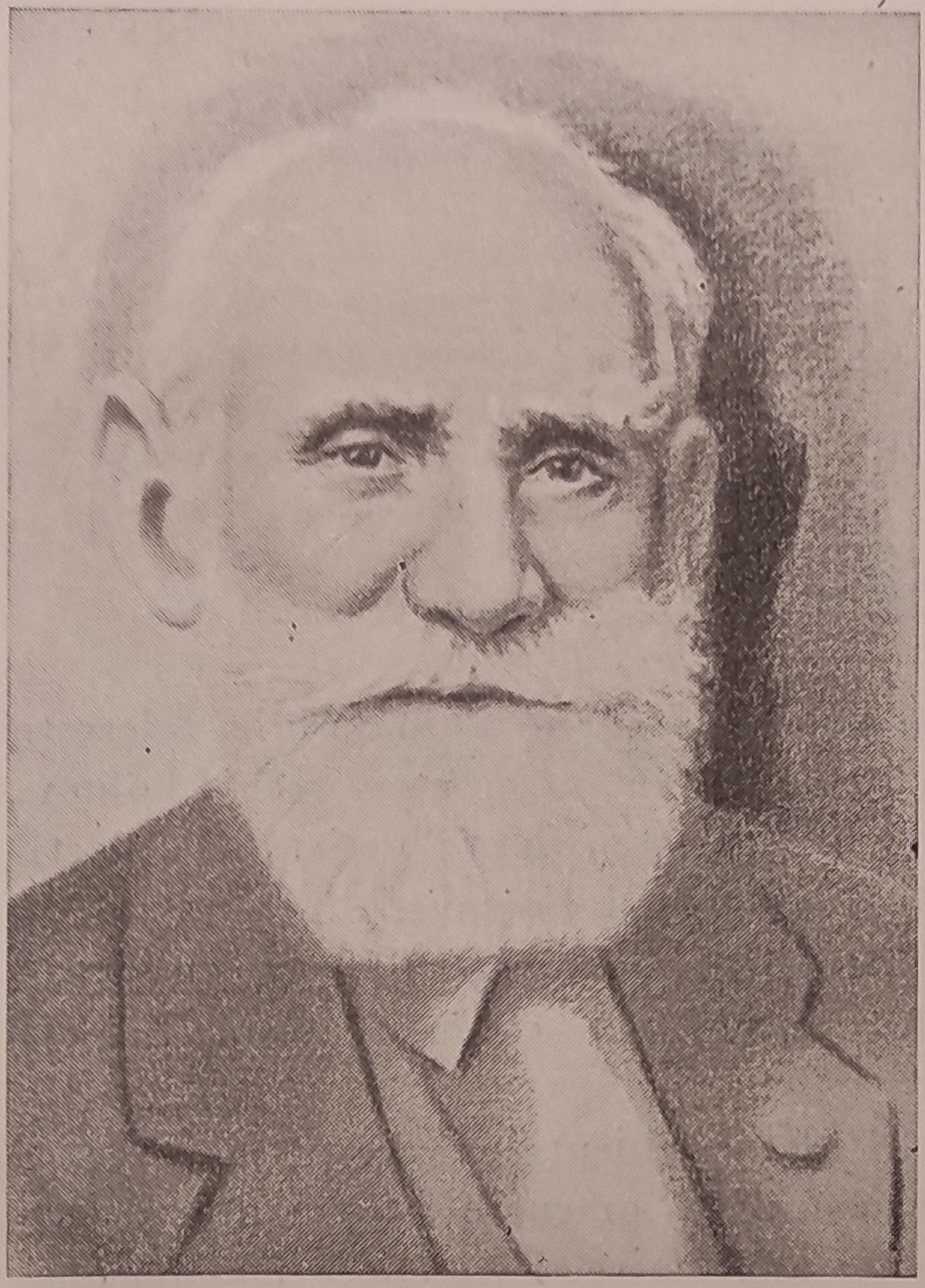


Fig. 1. — **I. P. Pavlov** magister fiziologicorum. Învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov stă la baza chirurgiei moderne.

Chirurgia funcțională cere ca operația să se execute în asemenea condiții, încît să corespundă stării fiziopatologice a organismului în momentul operației. Pentru a aplica chirurgia funcțională, se impune o adîncă cunoaștere a organismului și a legăturilor lui cu mediul înconjurător, a mijloacelor fiziologice de adaptare la mediu și a modului în care acestea sînt schimbate în timpul bolii. Învățătura fiziologică a lui I. P. Pavlov ne arată că îmbolnăvirea este rezultatul unor excitații neobișnuite a receptorilor organismului produsă de factorii mediului înconjurător, dar în același timp cuprinde în sine și mijloacele de vindecare sau compensare a leziunilor produse de boală. Nu se poate face chirurgie funcțională fără cunoașterea mecanismelor fiziopatologice care produc îmbolnăvirea și vindecarea organismului.

Cîteva exemple: litiaza căilor biliare este expresia locală a unei boli generale care tulbură adînc metabolismul întregului organism. Reacțiile proprii ale organismului, singure sau ajutate de tratamentul medical, pot duce la vindecarea tulburărilor de metabolism din organism. Calculii biliari apar ca urma bolii care le-a dat naștere și care s-a vindecat. Ei pot rămîne timp îndelungat fără să producă nici o suferință. Dacă însă se adaugă o infecție sau alte cauze, acești calculi devin focare de reflexe patologice, bolnavul începe să sufere, se poate pune problema unei operații. Un chirurg care judecă fiziologic, înainte de a se hotărî pentru operație, își va pune în primul rînd întrebarea dacă vezicula biliară este sau nu exclusă sau cu alte cuvinte, dacă lipsa funcțiilor veziculei biliare a fost sau nu compensată. N. Fedorov se exprima foarte plastic «vezicula biliară nu este o glumă a naturii». Ea are funcții însemnate care, întrerupte brusc, produc suferințe grave. Dacă funcțiile veziculei biliare au fost compensate, se poate face colecistectomia, care va da rezultate bune; în caz contrar, aceeași operație va face pe bolnav să sufere mai departe și uneori mai rău. Mai mult, chirurgul care gîndește fiziologic își va pune întrebarea dacă tulburările de metabolism care au produs calculii biliari s-au vindecat sau continuă să evolueze. În caz că tulburările de metabolism sînt vindecate, operația pentru scoaterea calculilor va da rezultat bun. Dacă operația se face în timp ce tulburările de metabolism continuă să evolueze, vor apărea noi calculi, ceea ce va duce la operații iterative.

Litiaza biliară se însoțește totdeauna de un grad oarecare de insuficiență hepatică, de aceea trebuie explorate cu grijă funcțiile ficatului. În caz că sînt insuficiente, ele trebuie compensate prin mijloace terapeutice; altfel operația poate fi urmată de o insuficiență circulatorie deosebit de primejdioasă pentru bolnav.

Ulcerul gastro-duodenal este o suferință al cărei mecanism fiziopatologic este deosebit de complex. Teoria cortico-viscerală a lui Bîkov și Kurțin aruncă o lumină nouă asupra fiziopatologiei acestei boli. Rezecția gastrică îndepărtează, odată cu ulcerul, un segment de stomac și prin aceasta înlătură un puternic focar de reflexe patologice, ajutînd mijloacele de compensare ale organismului. Operația trebuie însă făcută numai cînd tulburările dinamicii

corticale s-au restabilit, iar boala locală apare ca o urmă a procesului patologic care i-a dat naştere. Rezultatul operaţiei în aceste condiţii va fi bun; în caz contrar, bolnavul va continua să sufere, va face alte manifestări viscerale sau recidivă de ulcer. Rezecţia de stomac îşi păstrează toată valoarea atunci cînd se ţine seamă de datele fiziopatologice, în timp ce, practicată fără a ţine seama de aceste date, este urmată de tulburări.

Înainte ca gîndirea fiziologică să fi fost introdusă în chirurgie, chirurgul îşi punea întrebări privind anestezia, căile de acces, tactica operaţiei etc. Gîndirea fiziologică îl obligă să-şi pună şi o serie de alte probleme. Operaţia vindecă sau nu boala? Momentul operaţiei este bine ales? Operaţia este în concordanţă cu mijloacele fiziologice de compensare sau, dimpotrivă, le tulbură şi mai mult? Fără a intra în amănunte şi a înmulţi exemplele, se poate spune că operaţia trebuie înţeleasă ca un mijloc de a influenţa procesul fiziopatologic, de a grăbi vindecarea şi compensarea leziunilor produse de boală, şi nu ca un scop în sine. Operaţia pe care o executăm trebuie aleasă în funcţie de stadiul bolii, trebuie sprijinită pe o cunoaştere adîncă a mecanismelor fiziopatologice şi proporţionată condiţiilor de reactivitate ale organismului în momentul dat.

Operaţia este un puternic traumatism psihic şi un excitant supraliminal al receptorilor din organism. Bolnavul priveşte cu grijă operaţia pe care trebuie s-o suporte; este neliniştit, apar insomnii, dereglarea schimburilor metabolice şi endocrine; la unele femei, grija pentru operaţie tulbură ciclul menstrual. Toate acestea arată influenţa pe care traumatismul psihic o are asupra schimburilor din organism.

Traumatismul psihic se exteriorizează clinic diferit, după tipul de activitate nervoasă a bolnavului. Starea psihică poate fi uneori foarte primejdioasă, de aceea trebuie să se dea o atenţie deosebită stării psihice preoperatorii. Sedativele sistemului nervos, şi mai ales încrederea pe care o capătă bolnavul în cel care-l operează, sînt calmante ale sistemului nervos. Anestezia este necesară unei operaţii; bolnavul o priveşte adesea cu îngrijorare. Cercetările au arătat că anestezia cea mai bună este aceea care influenţează cei doi poli ai sistemului nervos: receptorii şi scoarţa cerebrală.

Narcoza îl scoate pe bolnav din lumea înconjurătoare, îl face să nu simtă durerea, dar nu întrerupe reflexele plecate din regiunea operată. Tracţiunea pe mezouri, răcirea intestinului şi a peritoneului, produc reflexe care modifică tensiunea arterială şi schimburile capilare, formula leucocitară, etc. Hortolomei şi colaboratorii au arătat că anestezia mezourilor şi a peritoneului este necesară pentru a îndepărta sau cel puţin pentru a scădea aceste reflexe. Rahianestezia, cu toate calităţile ei, nu întrerupe reflexele produse de tracţiunea pe mezouri şi trebuie completată cu infiltrarea mezourilor cu novocaină. Anestezia locală, cu toată insensibilitatea pe care o dă, produce bolnavului o tensiune nervoasă, o suferinţă psihică; de aceea este necesar ca ea să fie completată cu o bună anestezie de bază. Progresele moderne în anestezie, intubaţia, anestezia în circuit închis, respiraţia dirijată, folosirea curarizantelor, hipotensiunea dirijată, au adus îmbunătăţiri anesteziei, au lărgit imens posibilităţile operatorii, dar n-au înlăturat complet reflexele patologice provocate de excitarea receptorilor cîmpului operator. De aici şi orientarea studiilor morfo-fiziologice pentru cunoaşterea receptorilor, a fiziologiei lor şi a posibilităţilor de a preîntîmpina reflexele inhibitorii.

Excitarea puternică şi prelungită cauzată de operaţie produce dereglări ale activităţii întregului organism, care în formele grave duc la apariţia şocului operator. Mult timp tulburările provocate de reflexele pornite din cîmpurile receptoare au fost înregistrate static şi socotite ca tulburări umorale datorite operaţiei. Leriche a introdus termenul de boală operatorie pentru toate aceste modificări biochimice. Cercetările şcolii sovietice (N. N. Petrov, A. Asratian, Bakulev) au arătat că toate aceste modificări sînt datorite şocului.

Înțelegerea șocului și a mijloacelor de prevenire și combatere a lui a dat chirurgului o mai mare siguranță în ceea ce privește îngrijirea postoperatorie. Reanimarea, pusă la punct experimental și verificată în practică de Negovski, a extins posibilitățile de a salva bolnavi chiar în stări extreme de moarte clinică. Combaterea șocului a devenit posibilă numai prin folosirea pe scară largă a transfuziei de sînge, plasmă și substituenți ai sîngelui. Lucrările școlii lui Samov și Bagdasarov au făcut din transfuzie o metodă practică și la îndemîna oricărui medic. Transfuzia intraarterială s-a dovedit o puternică metodă de reanimare. Impulsurile plecate de la receptorii arteriali sînt un puternic excitant al centrilor cardiac și respirator. Metoda se extinde din ce în ce mai mult.

Infecția intra- și postoperatorie poate fi astăzi evitată. Operația făcută în condiții de sterilizare perfectă și sub protecția antibioticelor a redus pericolul infecției și al gravelor ei urmări (șocul toxiinfecțios). Folosirea antibioticelor n-a scăzut cu nimic însemnătatea asepsiei; de aceea, ea trebuie înțeleasă ca un ajutor de mare însemnătate, dar care n-a înlocuit și nu va putea înlocui asepsia.

Reanimarea și antibioticele au pus în discuție revizuirea drenajului chirurgical. Acesta s-a restrîns, dar nu poate fi înlocuit. În colecțiile bine limitate, drenajul este cel mai bun antibiotic. În infecțiile seroaselor, peritoneului și pleurei, indicațiile drenajului, cel puțin în stadiile de început, s-au restrîns foarte mult.

În condițiile actuale de anestezie și reanimare, și sub protecția antibioticelor, chirurgia și-a extins mult cîmpul de acțiune. Operațiile pe plămîn, esofag și inimă au devenit o realitate și ele se extind din ce în ce mai mult. Chirurgia a lărgit foarte mult operațiile, trecînd uneori la excese, «operațiile formidabile», ca: pelvectomia totală, gastrectomia concomitentă cu pancreatectomia, splenectomia și colectomia, etc., operații ce se fac pentru neoplasmele întinse. Acest fel de operații nu dovedesc altceva decît posibilitățile imense pe care le oferă reanimarea bolnavului, și lipsa de înțelegere a proceselor fiziopatologice, căci rezultatul lor îndepărtat rămîne fără valoare. Astăzi, crește din ce în ce numărul celor care critică «operațiile formidabile» și care arată că în cancer, nu lărgirea operației este soluția cea mai bună ci, dimpotrivă, diagnosticul timpuriu care să permită operații limitate și supraviețuiri cît mai îndelungate. Pe cît de nelimitate sînt posibilitățile chirurgiei moderne de a lărgi o operație, tot pe atît de însemnate sînt posibilitățile organismului de a compensa și a se adapta noilor condiții create.

Chirurgia modernă, dar mai ales orientarea fiziologică a chirurgiei, cere din partea chirurgului o pregătire cu totul specială. Chirurgului modern i se cer cunoștințe multilaterale și foarte exacte.

Un chirurg trebuie să fie în primul rînd un clinician desăvîrșit, să cunoască patogenia și evoluția bolilor, căci numai astfel poate interveni în momentul cel mai potrivit și în condițiile cele mai prielnice unei bune vindecări a bolnavului.

Chirurgul trebuie să fie un anatomist perfect; cunoașterea anatomiei îi dă siguranța actului operator, îi conduce mișcările în cazurile complicate.

Cunoașterea anatomiei îl eliberează de robia tehnicilor standard și îi îngăduie să adapteze tehnica operatorie noilor condiții create de procesul patologic.

Chirurgul modern trebuie să cunoască fiziologia și să gîndească fiziologic. Fiecare organ și țesut pe care-l atinge, produce o seamă de reflexe care pot tulbura adînc metabolismul organismului. Dacă anatomia îi dă siguranța actului operator, fiziologia îi îngăduie să înțeleagă mecanismele de vindecare și compensare ale leziunilor produse de boală și să privească operația ca una dintre metodele de influențare în bine a mecanismelor fiziologice de vindecare.

Chirurgul trebuie să cunoască fiziopatologia, să cunoască trecerea, schimbările mecanismelor fiziologice, în cazul îmbolnăvirii. Tratamentul chirurgical care nu se sprijină pe

cunoaşterea mecanismelor fiziopatologice rămîne supus hazardului şi oricînd pot apărea „surprize".

*

Chirurgia, cu toate succesele ei remarcabile, a rămas totuşi pe principiul exerezei. În stadiul actual, chirurgia a reuşit să abordeze toate viscerele şi să extirpe organe întregi, obţinînd vindecarea operatorie a bolnavului. Viitorul chirurgiei se întrevede în sensul înlocuirii organelor bolnave şi al refacerii cît mai aproape de normal a funcţiilor pierdute. S-a dezvoltat şi se dezvoltă din ce în ce mai mult chirurgia plastică. Operaţiile pe articulaţii tind, nu numai să vindece boala, dar să şi păstreze integritatea funcţională a articulaţiilor. În tuberculoza osteo-articulară, principiul de bază a fost pînă în ultimul timp obţinerea unei anchiloze. Chirurgia modernă a obţinut, nu numai vindecarea tuberculozei osteo-articulare, dar şi păstrarea cît mai aproape de normal a tuturor mişcărilor articulaţiei.

Chirurgia experimentală studiază şi a obţinut succese în transplantarea de organe. Institutul de chirurgie «A. A. Vişnevski» a reuşit să trasplanteze plămînul şi inima în asemenea condiţii, încît aceste organe să continue să fucţioneze. La noi în ţară, Hortolomei, Ghiţescu şi colaboratorii au realizat experimental transplantarea unui rinichi care a continuat să funcţioneze cîteva săptămîni. Transplantarea organelor este încă la început, dar ea arată că, în viitor, înlocuirea organului bolnav, scos din funcţiune, va fi posibilă.

ISTORICUL CHIRURGIEI

Pentru a străbate spre primele începuturi ale chirurgiei este bine să precizăm mai întîi adevăratul sens al noțiunii de chirugie. Trebuie făcută deosebirea între anumite manopere chirurgicale întîmplătoare și actul chirurgical propriu-zis îndeplinit cu scop de vindecare.

Putem vorbi despre chirurgie din momentul cînd putem stabili cu siguranță că intervențiile făcute au avut o explicație cauzală, iar scopul urmărit era vindecarea bolnavului.

Pe de altă parte, evoluția chirurgiei nu poate fi privită izolat, ci trebuie legată de evoluția generală a societății. Este neîndoielnic că orînduirea socială a unei epoci și suprastructura corespunzătoare au avut o influență hotărîtoare în toate domeniile științei, deci și în medicină. Evoluția chirurgiei trebuie studiată paralel cu evoluția celorlalte ramuri ale medicinei, deoarece descoperirile făcute într-una din ramuri au ușurat și au grăbit mersul înainte al chirurgiei.

Cu toată legătura strînsă dintre diferitele discipline medicale, trebuie semnalată partea de patologie proprie chirurgiei, din care fac parte fracturile, luxațiile și rănile. Este însemnat acest lucru, fiindcă patologia specială chirurgicală — prin caracterul ei obiectiv, concret — a contribuit mult la îndepărtarea cauzelor supranaturale în etiologia bolilor.

Pentru a ajunge la o medicină științifică, îndepărtarea interpretărilor mistice a fost o condiție esențială. Chirurgia a avut totdeauna împrejurări mai prielnice decît celelalte ramuri ale științei medicale de a se elibera de lanțurile gîndirii idealiste.

În decursul istoriei, chirurgia cunoaște două descoperiri care i-au hotărît înaintarea rapidă, imprimîndu-i adevărate salturi calitative: una este *descoperirea anesteziei generale* (1847), cealaltă este *descoperirea antisepsiei* (1867).

CHIRURGIA ÎN COMUNA PRIMITIVĂ

Dacă cunoașterea chirurgiei este mai ușoară pentru epocile apropiate, despre care avem un material documentar destul de bogat, nu tot așa se pune problema pentru comuna primitivă, de la care avem puține izvoare istorice, și acestea nesigure.

Este o greșeală de a da explicații științifice unor intervenții care în mod neîndoielnic au fost executate de oamenii comunei primitive. S-au găsit peste o sută de cranii prezentînd urme de trepanație. Oamenii au supraviețuit intervenției — dovadă cicatricea osoasă de la marginea orificiului de trepanație. Aceste intervenții nu trebuie înțelese ca datorite unei indicații raționale, ci ca mutilări sîngerînde, care corespundeau anumitor cerințe ale religiei. Aici avem de-a face, desigur, cu o intervenție chirurgicală, intenția este însă magică. Această interpretare a datelor este logică, dacă ținem seama de nivelul și obiceiurile societății primitive.

De un real folos sînt studiile privind orînduirea socială a triburilor sălbatice. Acestea, departe de orice urmă de civilizație, trăiau în condiții asemănătoare celor din comuna primitivă. Trepanațiile practicate de unele triburi sălbatice din Peru, subincizia australienilor, nu sînt altceva decît mutilații rituale.

Dacă intervențiile de mai sus prezintă numai o valoare relativă din punct de vedere chirurgical, primitivii practicau însă și o chirurgie adevărată, al cărei scop era terapeutic. Metodele erau simple și izvorîte din instinct. Practica lor a corespuns unor necesități. Se făceau de pildă, reducerea și imobilizarea unei fracturi; acest fel de tratament s-a impus prin simpla observație și ca o manifestare a instinctului de conservare. Un accident însoțit de fractura unui membru este o stare nouă, neplăcută, dureroasă. Instinctiv, omul caută să înlăture durerea și pentru aceasta imobilizează piciorul.

Un alt exemplu: primitivii practicau incizia abceselor superficiale: la baza acestei terapii chirurgicale stătea tot observația că durerea dispare după golirea spontană a abcesului.

Folosirea pansamentului s-ar putea explica în felul următor: rana dă naștere unei hemoragii; instinctul dictează acoperirea și apăsarea rănii, pentru a opri sîngerarea. Rostul primelor pansamente a fost deci hemostaza.

Încă din această epocă se întîlnește lupta dintre cele două concepții antagoniste: materialismul, realist, bazat pe observația obiectivă, și misticismul, idealist, în care dominau superstiția și vrăjile.

CHIRURGIA ÎN ORÎNDUIREA SCLAVAGISTĂ

Paralel cu schimbarea structurii societății, prin creșterea nivelului cultural, prin acumularea de experiență și prin dezvoltarea spiritului de observație s-a făcut trecerea de la chirurgia primitivă, haotică, la o chirurgie mai organizată. Chirurgia a luat diverse aspecte în legătură cu condițiile specifice de dezvoltare a diferitelor popoare.

În *Mesopotamia*, medicina reprezenta o preocupare importantă. *Codul lui Hammurabi*, care datează din secolul al XX-lea înaintea erei noastre, arată, între altele, răsplata ce i se cuvenea chirurgului, «omul cu cuțitul de bronz», dacă vindeca ochiul bolnavului, și pedeapsa, care consta în tăierea mîinilor, în caz că bolnavul își pierdea vederea. Codul prevedea pedepse cu mult mai blînde pentru operațiile nereușite făcute sclavilor. Aceste documente dovedesc că practicile chirurgiei atinseseră o mare frecvență. Era probabil vorba de operații de cataractă sau cauterizări în conjunctivita granuloasă, boli obișnuite în țările nisipoase și puternic însorite.

În general însă, medicina Mesopotamiei rămîne impregnată de credințe supranaturale și de interpretări astrologice. Izvoare istorice asiriene arată că medicii erau constrînși să accepte amestecul preoților în meseria lor. Trebuie însă observat că medicul nu lăsa vindecarea pe seama divinității. În majoritatea cazurilor, el intervenea activ, prin acțiuni proprii, chiar dacă acestea erau îmbrăcate într-o formă mistică. Astfel, ne-a rămas o formulă magică împotriva durerilor de dinți, care, pe lîngă puterea sugestivă pe care o exercită, cuprinde adevăratul principiu activ: plomba anesteziantă compusă din hyosciamus și mastix.

Spre deosebire de vechea medicină orientală, care se dezvolta într-un ritm deosebit de încet, încătușată de o sumedenie de precepte și interpretări mistice, dependentă de o castă uriașă de preoți, evoluția medicinei grecești atinge culmi nebănuite.

Medicina greacă a fost și ea influențată de cea orientală, prin metodele aduse de medicii greci care au vizitat Orientul. Cele mai însemnate școli medicale ale Greciei antice au funcționat în Rodos, Kos și Knidos. Aceste orașe au fost totodată principale centre comerciale și de comunicație cu Orientul. Cu toate acestea, medicina greacă a urmat un drum

deosebit şi poate fi pe drept cuvînt considerată ca prima medicină întemeiată pe baze ştiinţifice.

Cauza acestei noi orientări a medicinei Greciei antice trebuie căutată în condiţiile diferite în care s-au dezvoltat ştiinţa şi arta acestui popor. În Grecia antică, aristocraţia funciară, clasa dominantă, avea interesul de a îngrădi evoluţia ştiinţelor, de a limita ştiinţa la interpretări idealiste, tocmai pentru a-şi asigura păstrarea privilegiilor. O altă parte a aristocraţiei, interesată în dezvoltarea forţelor de producţie, reprezintă elementul progresist şi este exponenta curentului materialist. Faţă de medicina orientală, mult înfrînată de religia atotputernică, instrument al clasei dominante, cea greacă a fost mai puţin influenţată de religie datorită dezvoltării gîndirii materialiste.

Documentul principal pentru studiul istoriei chirurgiei în perioada în care aceasta devine o ştiinţă este *colecţia hippocratică*. Ea reprezintă o descriere a metodelor medicale întrebuinţate la sfîrşitul secolului al V-lea î.e.n. Operele chirurgicale ale colecţiei hippocratice se ocupă de articulaţii, fracturi, rănirile capului, răni în general, hemoroizi şi fistule.

Este surprinzător spiritul de observaţie metodică, preocuparea permanentă de a lega simptomele de leziunile concomitente şi de a exclude intervenţia oricărei cauze supranaturale, atît în producerea bolii, cît şi în rezultatul tratamentului.

Studiul minunat al leziunilor traumatice musculare şi osteo-articulare se explică prin marea dezvoltare pe care au luat-o artele plastice, care cereau un studiu amănunţit al anatomiei formelor umane.

Frecvenţa jocurilor şi exerciţiilor militare, practicate de tineret, explică numeroasele luxaţii şi fracturi. În colecţia hippocratică, acestea sînt cele mai bine puse la punct; se găseşte acolo tratamentul care timp de douăzeci şi cinci de secole a rămas aproape neschimbat.

Se ştie că disecţia cadavrelor umane era interzisă la vechii greci, fiind considerată de religie ca un sacrilegiu. Interesul clasei dominante de a îngrădi cunoaşterea ştiinţifică a adus cu sine, atît o insuficientă cunoaştere a anatomiei, cît şi limitarea intervenţiilor chirurgicale.

Dezvoltarea mai departe a chirurgiei a fost frînată de lipsa de cunoştinţe anatomice. Studiul anatomiei nu a putut lua avînt decît în perioada şcolii din Alexandria, cînd chirurgii greci, înarmaţi cu principiile sănătoase ale şcolii hippocratice şi departe de opreliştile religioase din patria lor, întreprind studii serioase şi sistematice de anatomie umană.

Herofil şi Erasistrat fac primele disecţii umane sistematice. De atunci datează o serie de descrieri amănunţite ale viscerelor, în special ale sistemului nervos central.

Prin scrierile lui Celsus s-a păstrat şi transmis ştiinţa anatomică, medicală şi chirurgicală a grecilor din Alexandria şi a urmaşilor lor. Aici găsim descrieri excelente ale inflamaţiei, supuraţiei, precum şi ale operaţiilor chirurgicale importante, cum sînt: autoplastiile, intervenţiile din rănile penetrante ale abdomenului, tratamentele operatorii ale hidrocelului, herniilor, calculozei vezicale, varicelor şi altele.

Contribuţia şcolii din Alexandria a fost atît de mare, încît a dat un impuls puternic evoluţiei chirurgiei, timp de mai bine de patru secole. Sprijiniţi pe cunoştinţe seriose de anatomie şi fiziologie, chirurgii se avîntă în operaţii noi şi riscante: Heliodor practică uretrotomia internă şi rezecţia sacului herniar; Archigenes face hemostaza intraoperatorie cu fire de mătase; Antillus face operaţia pentru cataractă şi incizia anevrismelor după dubla legătură deasupra şi dedesubtul sacului.

Acest avînt este aproape de neconceput fără îndeplinirea a două condiţii: asepsia şi anestezia. Despre măsuri de asepsie nu avem nici un indiciu. Din cele cunoscute din chirurgia hippocratică putem admite că realizarea unei curăţenii extreme din partea chirurgului şi spălarea regiunii de operat şi a instrumentelor au rămas reguli de bază, pe care chirurgul trebuia să le urmeze în primul rînd. Narcoza a fost cunoscută chirurgilor încă de la începutul erei noastre. Era cunoscută o băutură cu proprietăţi somnifere, extrasă din rădăcina de mandra-

gora, a cărei substanţă activă e înrudită de aproape cu scopolamina, folosită astăzi în acelaşi scop.

Ştiinţa medicală greacă a fost trecută aproape în întregime romanilor. Apoi ea a fost păstrată de savanţii Bizanţului. În timpul migraţiei popoarelor, medicina europeană se prăbuşeşte complet, împreună cu lumea antică. Ea reapare abia în timpul Renaşterii şi constituie fundamentul solid pe care s-a clădit ştiinţa medicală modernă.



Fig. 2. — **Abu-Ali-Ibn-Sina** (Avicena) medic tadjic. Autorul operei „Canonul medicinei", singura lucrare ştiinţifică a evului mediu.

CHIRURGIA ÎN ORÎNDUIREA FEUDALĂ

Evul mediu reprezintă pentru dezvoltarea ştiinţelor o perioadă mai puţin progresistă. Se poate spune că anatomia, medicina şi chirurgia s-au întors la perioada copilăriei. Societatea feudală nu cunoştea decît educaţia cavalerilor în spirit de luptă şi nu punea nici un preţ pe educaţia culturală şi ştiinţifică. Majoritatea cavalerilor erau analfabeţi. Biserica exercita o influenţă puternică şi religia era impusă de stat ca fiind unicul izvor al adevărului şi al ştiinţei. Biserica respingea chirurgia, socotind-o o practică barbară. În acel timp, medicina arabă exercita o puternică influenţă, deşi dezvoltarea sa iniţială fusese frînată de interesele clasei dominante. Astfel, religia arabă considera un sacrilegiu provocarea pierderii de sînge unui corp uman, sau mutilarea. Bineînţeles că războaiele erau exceptate. Introducerea fierului roşu, ca agent terapeutic universal, a fost consecinţa înrîuririi nefaste a religiei.

Chirurgia evului mediu, subjugată în întregime scolasticii, era practicată de chirurgi cu pregătire slabă, cu cunoştinţe de anatomie fantezistă, care se temeau de actul operator, nevoind să-şi compromită renumele printr-un insucces. Adevăraţii purtători ai tradiţei chirurgicale au fost „chirurgii ambulanţi", oficial nerecunoscuţi, care îşi exercitau profesia mergînd din oraş în oraş şi din castel în castel. Pericolul de a fi spînzuraţi sau aruncaţi într-un rîu îi păştea ori de cîte ori operaţia făcută unui nobil nu reuşea. Ei sînt singurii care reprezintă elementul de progres în această perioadă de eclipsă a chirurgiei. Dintre aceştia, istoria a păstrat următoarele nume: Ugo de Lucca, primul care arată că supuraţia nu este utilă şi care introduce pansarea rănilor cu vin; Guillelm de Salicato, care pledează pentru unirea medicinei cu chirurgia; Henry de Modeville, care practică o chirurgie savantă la Montpellier.

În această epocă, a întunericului, o figură deosebit de luminoasă a fost aceea a medicului tadjic Avicena.

Abu-Ali-Ibn-Sina (Avicena) s-a născut acum o mie de ani în satul Afşan, lîngă Buhara (fig. 2). De o inteligenţă şi o putere de muncă cu totul excepţionale, el şi-a închinat ştiinţei întreaga sa viaţă. Cunoscător adînc al operelor lui Hippocrat şi ale lui Galen — el însuşi un observator deosebit de dotat — a reuşit să scrie o colecţie de opere medicale care cuprinde cinci volume (Canonul medicinei).

Opera a fost tradusă în diferite limbi europene, constituind pînă în secolul al XVII-lea unica operă medicală. Lucrarea este scrisă clar şi precis, este ştiinţifică şi dă o descriere corectă a multor boli.



Fig. 2 bis — O pagină din opera lui Abu-Ali-Ibn-Sina ,,Canonul medicinei''

Viaţa lui a fost destul de agitată, din cauza condiţiilor politice ale acelor vremuri.

Ibn-Sina este considerat, în general, ca scriitor arab, deoarece a scris în limba arabă. El este însă un tadjic, care a folosit în scrieri limba arabă, cea mai răspîndită în timpul său.

Ibn-Sina moare în 1037, în vîrstă de 58 de ani. Iată ce scria el cu puţin înainte de moarte:

Din hău şi pînă-n culmi de Olimp
Am iscodit a firii taină
Cu forţa minţii n-am putut
S-alung cernita morţii haină.

În Franţa, în secolul al XIII-lea, ia naştere Colegiul sf. Cosma, condus de breasla chirurgilor. Timp de cinci secole, acest colegiu luptă cu medicina oficială.

Din studiul documentelor epocii se poate trage concluzia că evul mediu a păstrat, prin chirurgii ambulanţi, moştenirea ştiinţei medicale antice şi, în unele privinţe, a reuşit s-o adîncească.

CHIRURGIA ÎN ORÎNDUIREA BURGHEZĂ

Epoca Renaşterii coincide cu dezvoltarea primelor elemente ale burgheziei; este epoca marilor descoperiri geografice. Coloniile deschid burgheziei în creştere posibilităţi de schimb şi de cucerire de noi pieţe de desfacere. Mijloacele de schimb şi mărfurile se înmulţesc, dînd un mare avînt negoţului, navigaţiei şi, mai tîrziu, industriei. Dezvoltarea ştiinţelor devine o necesitate pentru perfecţionarea mijloacelor de producţie. La sfîrşitul secolului al XV-lea, medicina ia o evoluţie favorabilă faţă de starea de decădere în care se afla pînă atunci.

Progresul neîndoielnic al chirurgiei, în secolul al XVI-lea, se datoreşte şi avîntului pe care-l iau anatomia şi fiziologia umană la acea dată.

Disecţia cadavrelor, părăsită aproape în întregime o dată cu apusul lumii antice, este reluată pe o scară întinsă. Nume ca Vesalius, Fallopio, Eustachio, Servetus, mai tîrziu Pecquet, Wirsung şi Malpighi, rămase astăzi în vocabularul anatomic, ne arată la ce nivel de perfecţiune a ajuns cunoaşterea anatomiei umane.

Ambroise Paré, bărbier-chirurg, ajunge să facă cu succes artrotomia pentru extragerea unui corp străin, tratează rănile infectate prin spălături cu vin sau cu soluţie de sulfat de cupru, suprimă practica barbară a cauterizării profunde a rănilor cu fierul roşu sau ulei fierbinte, întrebuinţează sistematic în amputaţii legarea vaselor. Tagliacozzi practică grefe şi autoplastii după o metodă care a rămas valabilă pînă în zilele noastre.

În secolul al XVII-lea asistăm la o rapidă dezvoltare a meseriilor. Leeuwenhoek construieşte primele microscoape şi descoperă eritrocitele, spermatozoizii şi striaţiile muşchilor. Împreună cu Malpighi, care arată existenţa capilarelor sanguine, aceştia pot fi consideraţi creatorii anatomiei microscopice.

În domeniul fiziologiei, Harvey descrie amănunţit mecanismul circulaţiei sîngelui. Lewer face primele transfuzii de sînge la animal şi la om.

Nu este de mirare, deci, că evoluţia chirurgiei a urmat o curbă ascendentă, atunci cînd a dispus de premisele unei anatomii şi fiziologii amănunţite şi solid bazate a medicinei clasice.

Acest secol este bogat şi în inovaţii de tehnică chirurgicală, ca: esofagotomia pentru corp străin, cusătura primitivă a rănilor abdomenului, cusătura tendoanelor cu corzi păstrate în alcool (catgutul de azi), amputaţia cu lambouri, faţă de amputaţia plană, singura folosită pînă atunci; se reintroduc forcepsul, trocarul, bandajele herniare; se fac primele injecţii intravenoase, se introduce alcoolul în aseptizarea rănilor.

Bărbierii-chirurgi şi simplii chirurgi, care aparţineau burgheziei în dezvoltare, erau practicieni buni, care legau teoria de practică şi care erau în contact permanent cu realitatea, spre deosebire de «chirurgii cu robă lungă», care discutau pe latineşte, dar aveau o pregătire practică aproape nulă.

Între cele două categorii de chirurgi se iscă o luptă dîrză, reprezentînd o latură a luptei dintre burghezia în ascensiune şi nobilimea feudală pe cale de dispariţie.

În secolul al XVIII-lea şi prima jumătate a secolului al XIX-lea, medicina oficială coboară la practică, apropiindu-se astfel de chirurgie. Realizările acestei epoci sînt însemnate: apare studiul anatomiei patologice şi al anatomiei generale. John Hunter leagă chirurgia de anatomia patologică şi de fiziologie; P. Fauchard ridică stomatologia la un nivel ştiinţific. La Colegiul sf. Cosma se înfiinţează catedra de anatomie, fiziologie şi obstetrică.

În 1731, Colegiul s-a transformat în Academie de chirurgie, iar în 1743 în Facultate de chirurgie.

În 1785 ia fiinţă Academia medico-chirurgicală din Viena.

De aici încolo, sprijinindu-se pe o bază ştiinţifică solidă, chirurgia face progrese rapide.

Dintre chirurgii cu reputaţie cităm pe Dupuytren, J. L. Petit, Chauppart, Desault, Monro şi alţii.

Chirurgia progresează considerabil şi prin dezvoltarea clinicii; devine imperios necesară precizarea unui diagnostic înainte de operaţie sau studiul reacţiei organismului faţă de un traumatism accidental sau operator.

Ca operaţii importante introduse în această epocă, semnalăm: trepanaţia mastoidiană, evidarea ganglionară în cancerul mamar, colecistectomia în calculoza veziculei biliare, anusul contra naturii.

Războaiele au necesitat crearea unor spitale permanente în oraşele de frontieră. De aceea se reorganizează serviciul sanitar în armată şi se înfiinţează primele spitale militare în Franţa. În Rusia se înfiinţează spitale militare şi şcoli medico-militare la Moscova, Kronstadt şi Petrograd.

Marea greşeală a chirurgilor din acel timp consta în faptul de a fi considerat că perfecţionarea chirurgiei stă numai într-o cunoaştere mai precisă a anatomiei şi în execuţia cît mai rapidă a operaţiei.

În acea vreme, cauza fundamentală a insucceselor, infecţia postoperatorie nu este înţeleasă decît de unii dintre chirurgi, ca Pirogov, Holmes şi Semmelweis.

A doua jumătate a secolului al XIX-lea se caracterizează printr-o dezvoltare continuă şi vertiginoasă a producţiei. O dată cu perfecţionarea uneltelor de producţie, invenţii şi descoperiri îmbogăţesc ştiinţa şi tehnica. În chirurgie, anestezia generală şi antisepsia produc o adevărată revoluţie.

Se găseau astfel adunate la un loc condiţiile fundamentale pentru dezvoltarea unei chirurgii înaintate: hemostaza, anestezia şi antisepsia. Chirurgia ia un avînt nemaiîntîlnit: pe de o parte asistăm la o perfecţionare continuă a tehnicii chirurgicale, pe de alta la o cunoaştere clinică aprofundată a bolilor care beneficiază de un tratament chirurgical. Se pun bazele unei patologii chirurgicale la a cărei desăvîrşire concurează celelalte discipline, ca: radiologia, chimia, bacteriologia, anatomia patologică şi altele. Se desprind noi ramuri în chirurgie, ca: neurochirurgia, chirurgia maxilo-facială, chirurgia toracică şi a vaselor mari. Tot în acea vreme, N. I. Pirogov, creatorul «chirurgiei de campanie» introduce bandajele gipsate.

La începutul secolului al XX-lea, lumea se află în posesia unei ştiinţe înaintate, de care însă nu beneficiază decît foarte puţini. Marea majoritate trăieşte încă în întunericul în care clasa dominantă are interesul s-o menţină.

Marea Revoluţie Socialistă din Octombrie, care a sfărîmat cătuşile capitalismului, a dat poporului sovietic, o dată cu libertatea, şi condiţiile materiale pentru o viaţă înstărită.

Toate cuceririle științei, inclusiv cele din domeniul chirurgiei, au fost puse în slujba celor ce muncesc. În medicină se ridică o serie de probleme noi, organizatorice, curative și preventive. Grija față de om cere chirurgilor acordarea unei asistențe calificate, orientarea ei în direcția profilactică. Aceste caracteristici ale medicinei sovietice se deosebesc fundamental de concepția medicală a Apusului, care urmărește în special tratamentul individual, în timp ce marea masă a muncitorilor beneficiază prea puțin de asistența medicală calificată.

EVOLUȚIA CHIRURGIEI ÎN RUSIA ȘI ÎN U.R.S.S.

Activitatea chirurgicală din Rusia se poate urmări încă din evul mediu, în care exista o medicină casnică străveche a norodului truditor. Chirurgii îngrijeau numai de sănătatea clasei stăpînitoare. În războaiele de formare a statului rus din secolul al X-lea în oștirile care luptau se găseau și chirurgi pricepuți. Astfel, cronicile din acel timp amintesc de operația ducelui Sviatoslav Iaroslavici, făcută în 1076. După eliberarea Rusiei de invazia tătară, avîntul cultural are înrîurire și asupra medicinei. În jumătatea a doua a secolului al XVI-lea se găseau la Moscova meșteri chirurgi cu reputație, ca : Gainoski, Savence, Basotski și chirurgul anatomist Buialski.

Petru cel Mare încadrează medici în oștirile sale ; el sprijină în același timp pe dentiști. Primul spital militar ia naștere la Moscova, în 1701 ; în 1733 îi urmează spitalele militare și de marină din Kronstadt și Petrograd.

În cadrul învățămîntului medical se înființează școli medico-militare la Petrograd, Kronstadt și Moscova, școli în care chirurgii militari sînt formați pe baze științifice. În 1798, școlile din Petrograd și Kronstadt contopindu-se, ia naștere Academia medico-chirurgicală, azi Academia de medicină militară «S. M. Kirov», de unde au ieșit cei mai renumiți medici și chirurgi.

Începînd încă din secolul al XVIII-lea, medicii și chirurgii ruși aveau o justă orientare materialistă care i-a ferit de greșelile idealiste și mistice ale contemporanilor lor din Apus.

Un rol de frunte în fundarea chirurgiei ruse îi revine lui Ivan Feodorovici Buș, care a fost primul profesor de chirurgie și care, în 1807, a scris primul îndreptar de chirurgie în limba rusă. Din școala creată de Buș au ieșit o serie de chirurgi de seamă, dintre care s-a remarcat, în special, Buialski (1789—1866), care, prin tabelele anatomo-chirurgicale concepute de el, pune bazele chirurgiei operatorii.

În secolul al XIX-lea, chirurgia rusă ia o dezvoltare deosebită, în urma contribuției marelui chirurg și om de știință Nikolai Ivanovici Pirogov, 1810—1881 (fig. 3). Este figura cea mai reprezentativă a acestui secol, mare patriot, profesor la Juriev și Petrograd, organizator de spitale civile și militare. Încă în cursul activității sale din Caucaz, apoi în războiul din Crimeea, el aplică pentru prima oară narcoza cu eter în chirurgia de război. În războiul din Crimeea organizează primele echipe de surori de caritate. Lui Pirogov i se datorește prima contribuție fundamentală la chirurgia de război. Organizarea asistenței medicale pe cîmpul de luptă, precum și principalele elemente ale chirurgiei de război după principiile lui Pirogov, au rămas valabile pînă în zilele noastre. Era unul dintre cei mai de seamă operatori din Europa, iar în calitate de chirurg militar a fost neegalat. Sklifosovski, elevul său (fig. 4), spunea că «poporul care are un Pirogov e îndreptățit să se mîndrească». În timpul războiului de la 1877—1878 din Bulgaria a colaborat cu medicul romîn Carol Davilla.

Datorită lui Pirogov și elevilor săi Sklifosovski, Pelehin, Bobrov și alții au luat naștere școli de chirurgie în care s-au format noi cadre de eminenți chirurgi, ca: S. P. Fedorov, V. A. Oppel, I. I. Djanelidze, I. I. Grekov, P. A. Gherțen, V. N. Rozanov, bine cunoscuți în literatura universală.



Fig. 3. — **Nikolai Ivanovici Pirogov** (1810—1881). Fondatorul chirurgiei științifice ruse. Figura cea mai reprezentativă din lume a chirurgiei din timpul său.

După victoria Marii Revoluții Socialiste din Octombrie, chirurgia a luat în anii puterii sovietice un avînt încă necunoscut pînă atunci. S-au creat condiții pentru o optimă dezvoltare, numărul paturilor din serviciile de chirurgie s-a mărit de cîteva ori, s-au creat institute de cercetări, școli superioare, s-a ridicat considerabil nivelul profesional al cadrelor sanitare. Cu drept cuvînt spunea I. P. Pavlov: «Patria noastră deschide savanților orizonturi infinite și trebuie să recunoaștem că în țara nostră știința este aplicată în viață cu o amploare nemaivăzută»[1].

Academia de științe a U.R.S.S., prin secțiile sale medicală și biologică, dă o orientare teoretică medicinei, ridică cercetarea științifică la un nivel nebănuit înainte și arată căile de aplicare a acestor cercetări, spre a nu fi rupte de practică și a pune medicina în slujba poporului.

Învățătura lui I. P. Pavlov despre organismul privit ca un întreg inseparabil de mediul lui înconjurător, ca și despre rolul sistemului nervos, mai cu deosebire al scoarței, a adus cercetătorilor concepția despre posibilitățile organismului de a se adapta celor mai mici variații ale mediului înconjurător.

Chirurgia, în lumina acestor învățături, încetează de a mai fi localistă. Chirurgia trebuie să privească operația ca un act care influențează organismul în întregul lui. De fapt, chirurgia sovietică contemporană se bazează pe avîntul și progresul realizat în toate ramurile medicinei sovietice și este capabilă să deschidă noi drumuri pentru chirurgia universală.

A. O. Halpern, I. I. Grekov, N. N. Petrov și P. A. Gherțen sînt printre primii chirurgi ai regimului sovietic.

S. I. Spasokukoțki a fost promotorul chirurgiei pulmonare, creînd o școală reprezentată astăzi prin Linberg, Bakulev și alții; el a contribuit la dezvoltarea chirurgiei gastrice și la studiul bolilor septice.

N. N. Burdenko a avut merite deosebite în domeniul neurochirurgiei, precum și în calitatea sa de prim-chirurg al forțelor armate ale U.R.S.S. în timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei (fig. 5).

Studiul traumatologiei a luat o mare dezvoltare în Uniunea Sovietică prin contribuția multor chirurgi, ca: S. Ghirgolav, I. G. Rufanov, A. V. Vișnevski, V. V. Gorinevskaia și alții. Prețioase contribuții la problema anesteziei au adus lucrările lui A. V. Vișnevski, elaboratorul anesteziilor, prin metoda infiltrației progresive și a blocajului novocainic.



Fig. 4.—**N. V. Sklifosovski.** Elev al lui Pirogov. Fondator, alături de maestrul său, al școlii chirurgicale ruse.

[1] *I. P. Pavlov*, Opere alese, Ed. Academiei R. P. R., vol. I, pag. 40.

În domeniul transfuziilor au fost studiate și folosite pentru prima oară pe o scară întinsă transfuziile cu sînge conservat, a celui recoltat de la cadavru și transfuziile intraarteriale în stările grave de șoc.

Chirurgia reparatoare și plastică s-a dezvoltat intens prin contribuțiile lui Filatov, Bogoraz și Priorov. Primul este inițiatorul terapiei prin țesuturi conservate, țesuturi care dețin proprietăți stimulante pentru organism, prin biostimulinele ce iau naștere în condițiile conservării la rece.

Chirurgia abdominală, esofagiană, cardiacă, precum și chirurgia de urgență, au fost îmbogățite prin numeroasele contribuții ale autorilor sovietici.

Prin aplicarea învățăturii lui I. P. Pavlov, chirurgiei sovietice i s-au deschis noi drumuri; aplicarea somnoterapiei pre- și postoperatorii, aplicarea inhibiției de protecție, modificarea comportării față de bolnav, alegerea anesteziei și a indicației de tratament după tipul de reactivitate nervoasă a bolnavului, duc la o nouă orientare în medicina modernă.



Fig. 5. — **N. N. Burdenko.** Eminent chirurg al regimului sovietic. Intemeietor al neurochirurgiei sovietice.

Cu drept cuvînt spunea Oparin: «Chirurgia sovietică a învins în întregime spiritul de imitație, găsind căi creatoare proprii, ocupînd astfel într-o serie de compartimente un loc de conducere în știința universală... Bogata experiență dobîndită în focul Războiului pentru Apărarea Patriei și entuziasmul creator al savanților sovietici, devotamentul lor față de patrie, constituie o temelie de nezdruncinat pentru o nouă înflorire excepțională a științei».

EVOLUȚIA CHIRURGIEI LA NOI

Cele mai vechi date privind istoria chirurgiei în patria noastră le găsim încă din timpul orînduirii primitive și sclavagiste. Cranii trepanate și vindecate s-au găsit în cimitirul Dacia-Mureș și la Sărata-Monteoru, datînd din epoca de bronz. În Banat s-au găsit bisturie și foarfece de fabricație celtă, datînd din timpurile dacilor.

În orînduirea sclavagistă a Daciei Traiane, arta chirurgicală greco-romană a lăsat urme. Pe columna lui Traian se poate vedea un post de prim-ajutor militar, reprezentînd pansarea soldaților răniți; sînt «vulnerariile» militare, venite în Dacia o dată cu legiunile romane.

În muzeele din Cluj, București și Alba-Iulia se găsesc instrumente de mică chirurgie, ca: pense, bisturie, sonde, spatule, instrumente pentru tratamentul dinților. S-au găsit inscripții pe mormintele oculiștilor Divixtus și Cercelomius.

Din epoca feudală s-au găsit oseminte cu fracturi vindecate, semn că existau chirurgi empirici. Tot atunci au luat naștere «bolnițele» mănăstirilor răsăritene din Moldova și Muntenia și «hospitalele» călugărești din Ardeal, în care probabil că se practica și chirurgia.

La sate, pe lîngă babele care descîntau, se mai găseau și chirurgi empirici, care reduceau luxațiile, tratau fracturile, făceau emisiuni de sînge și aplicau ventuze. Un sas din regiunea Brașovului și Moș Rățoiu din Muntenia erau chemați chiar și la oraș.

Către sfîrșitul evului mediu, deosebirile dintre medici și chirurgi s-au manifestat și la noi. Apar bărbierii-chirurgi, care practicau mica chirurgie și traumatologia curentă. Ei

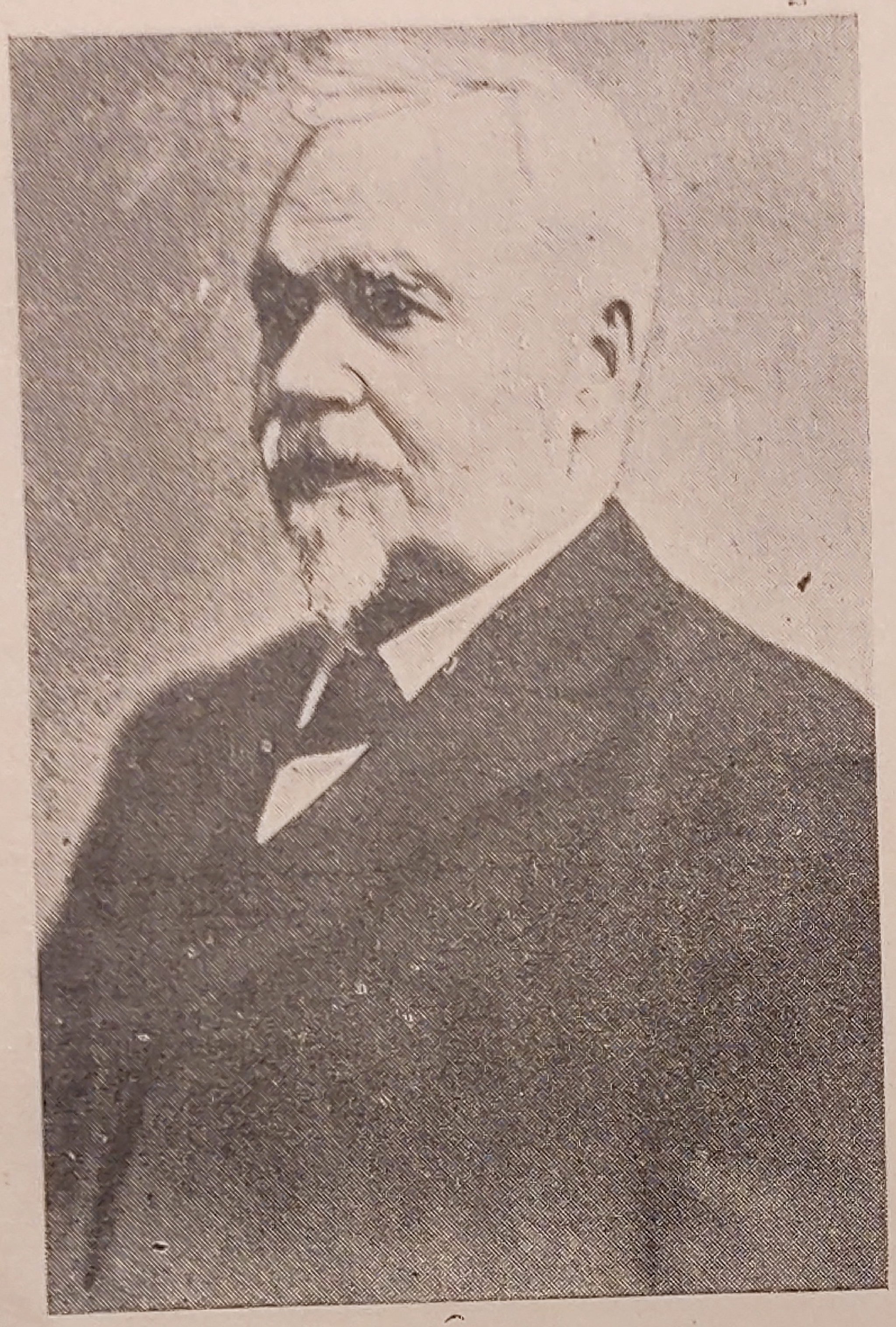


Fig. 6. — C. D. Severeanu (1840—1932). Fondator al chirurgiei în ţara noastră. Face primul în lume cusătura în straturi a peretelui abdominal.

se formau prin ucenicie, iar începînd din secolul al XVI-lea îi găsim pe lîngă medici, în spitalele din acel timp.

Reformele sanitare — austriacă şi rusă — din secolul al XVIII-lea au influenţat şi activitatea sanitară de la noi. Astfel, în Regulamentul organic, alcătuit de Kisselev, se găseşte prima legiuire sanitară din ţara nostră.

În 1775, la Cluj ia fiinţă Şcoala medico-chirurgicală, care funcţionează pînă în 1872, cînd se transformă în Facultatea de medicină. Această şcoală nu forma medici, ci numai felceri, dar cu o bună pregătire medicală. Aici a profesat Ion Molnar-Piuariu (1749—1815) ca profesor de oculistică. Era un operator iscusit; datorită faimei sale a fost chemat şi la Viena. Şcoala a dat mulţi elevi, unii dintre ei trecînd şi în Principate (Sibianu, Mamfi).

La Bucureşti ia naştere, în jurul anului 1840, prima şcoală de moaşe, iar pe la 1850 — şcoala de mică chirurgie a lui Kretzulescu. Mai tîrziu, Şcoala naţională de medicină, înfiinţată de Kretzulescu şi Davilla, face unirea între medici şi chirurgi; ea a promovat licenţiaţi în medicină şi chirurgie. În 1869, această şcoală se transformă în Facultatea de medicină, promovînd doctori în medicină şi chirurgie.

Facultăţi identice iau naştere în 1872 la Cluj şi în 1879 la Iaşi.

Între primele generaţii de medici romîni care s-au format în străinătate găsim, pe la mijlocul veacului trecut, pe Nicolae Gănescu.

Nicolae Kretzulescu (1812—1900), întemeietorul Şcolii de mică chirurgie, este autorul unui manual de anatomie. G. A. Polizu publică un manual de mică chirurgie.

Întemeietorul chirurgiei ştiinţifice este însă Nicolae G. Turnescu, profesor de chirurgie la şcoala lui Davilla şi apoi la Facultatea de medicină. Îi urmează Constantin Dimitrescu-Severeanu, care foloseşte metoda antiseptică şi face primele laparotomii la noi. Turnescu şi Severeanu pot fi consideraţi ca întemeietorii chirurgiei romîneşti.

C. D. Severeanu s-a născut la 11 mai 1840 în comuna Bălţaţi, judeţul Mehedinţi (fig.6). Era fiul unui ţăran sărac. Şcoala primară a urmat-o în comuna Cernet. De aci a plecat la Bucureşti şi s-a înscris la Şcoala de medicină din str. Mihai Vodă. În timp ce urma şcoala,

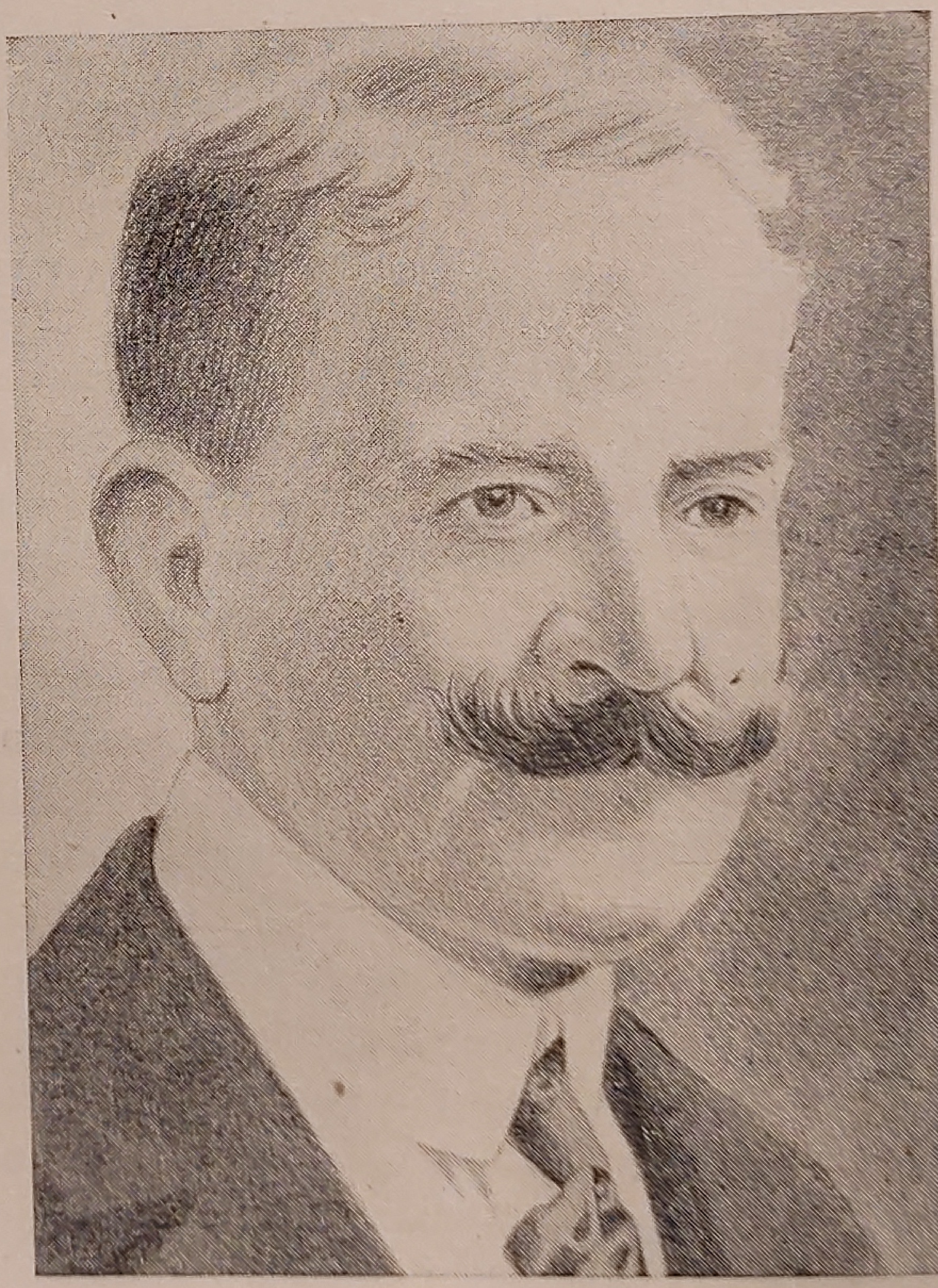


Fig. 7. — Toma Ionescu (1860—1926). Întemeietorul chirurgiei moderne în patria noastră.

a terminat în particular 4 clase gimnaziale şi a făcut şi stagiul militar. În 1862, datorită meritelor sale, este trimis la Paris căpătînd o bursă de la Şcoala de medicină. În 1864 termină facultatea şi susţine teza cu subiectul «Bassin oblique ovalaire».

Întors în ţară, conduce diferite servicii de chirurgie. Dornic de un progres continuu, ia parte la diferite congrese din străinătate şi, cînd se întoarce, foloseşte în ţară cunoştinţele dobîndite. Aplică antisepsia şi mai tîrziu asepia. Face prima anestezie generală şi rahidiană în ţară. Introduce primul în lume cusătura în straturi a peretelui abdominal. A luptat asiduu pentru popularizarea medicinei. A scos în acest scop gazeta «Medicul popular». A murit în vîrstă de 92 de ani, fericit că a văzut progresele medicinei şi chirurgiei moderne.



Fig. 8. — D. Bagdasar (1893—1948). Savant progresist. Fondatorul neurochirurgiei în patria noastră.

O operă asemănătoare realizează la Iaşi profesorul de chirurgie Ludovic Rus. Tot din această generaţie fac parte Iosif Fabricius, chirurg oftalmolog, A. Demosthene, chirurg militar, Iosif Fiala, profesor de chirurgie, Vercescu, medic militar (care a imaginat şi executat operaţia tip Whitehead pentru hemoroizi, înaintea acestuia). Assaki, director al Institutului de chirurgie din Bucureşti, a fost primul care a aplicat în 1886 cusătura nervilor.

Cap de şcoală, din care s-a dezvoltat aproape întreaga chirurgie romînă modernă a fost Toma Ionescu (1860—1926). El s-a făcut cunoscut în literatura universală prin studiile sale asupra anatomiei peritoneului, prin patologia herniilor retroperitoneale, prin contribuţii la chirurgia pulmonară, osoasă şi a simpaticului, precum şi prin metoda de rahianestezie înaltă.

Toma Ionescu s-a născut la Ploieşti în 1860 (fig. 7). Şcoala primară şi secundară a făcut-o la Bucureşti. După ce a luat bacalaureatul, s-a dus în Franţa, unde s-a înscris la Facultatea de drept şi la medicină. În studiile medicale a obţinut succese deosebite, trecînd toate concursurile de extern, intern şi prosector. A fost ales de Poirier colaborator la cel mai mare tratat de anatomie ce s-a scris în Franţa. El a scris într-un mod magistral anatomia duodenului.

În 1895 revine în ţară, fiind numit profesor de anatomie topografică şi chirurgie experimentală. De la început aplică principiile chirurgiei aseptice şi execută operaţiile cele mai complicate. A publicat mult şi a creat numeroase tehnici operatorii în aproape toate domeniile chirurgiei. Ceea ce l-a pasionat deosebit, a fost rahianestezia, reuşind să o impună, atît în ţară, cît şi în străinătate. În această problemă a scris foarte multe lucrări. Chirurgia simpaticului şi, în primul rînd, a lanţului simpatic cervical a făcut obiectul a numeroase studii. El a aplicat-o, printre primii, în angina pectorală.

Toma Ionescu a creat o adevărată şcoală de chirurgie; aproape toţi chirurgii din ţară, dacă nu sînt elevii lui direcţi, moştenesc învăţăturile lui prin şefii serviciilor chirurgicale, foştii săi colaboratori şi elevi.

A înfiinţat Societatea de chirurgie şi Revista de chirurgie, care, cu mici întreruperi, se menţin pînă în prezent.

Toma Ionescu a murit în 1926 de o criză de angină pectorală.

Ca întemeietor al chirurgiei urologice la noi trebuie citat O. Herescu (1868—1915), primul profesor de urologie al Facultăţii de medicină.

Întemeietorul neurochirurgiei romîneşti este Dimitrie Bagdasar (1893—1948), care ocupă un loc de onoare în istoria chirurgiei contemporane, fiind totodată un om de ştiinţă progresist şi un chirurg eminent (fig. 8).

D. Bagdasar, provenit dintr-o familie modestă, a avut de luptat cu multe greutăţi în viaţă. Facultatea de medicină a urmat-o ca medic militar. Încă din timpul studenţiei s-a remarcat ca un om studios şi corect. Studiul neurologiei îl începe în mod serios la Spitalul militar, unde îndeplinea funcţia de secundar. A avut ca şef pe Noica. În acelaşi timp îşi adînceşte studiile de morfologie a sistemului nervos. Pregătirea neurochirurgicală şi-a făcut-o pe lîngă Cushing. Întors în ţară, este numit medic la spitalul din Jimbolia, unde face primele operaţii de neurochirurgie. În 1932 vine în Bucureşti, dar nu are unde lucra, operînd din cînd în cînd la Spitalul de urgenţă. Abia în 1935, pe baza unui concurs, obţine la Spitalul Central un serviciu cu zece paturi, fără nici o dotare chirurgicală. Aceste zece paturi sînt începutul neurochirurgiei ştiinţifice la noi. Pînă la el s-au mai încercat operaţii neurochirurgicale, fără a avea însă o bază neurologică şi ştiinţifică. Datorită pregătirii, seriozităţii şi îndemînării ajunge în scurt timp să se impună tuturor. Democrat convins, participă cu toată energia la marile transformări sociale care au loc în patria noastră.

În 1945 este numit ministru al sănătăţii. În această funcţie mare rămîne acelaşi om modest. Vedea în funcţia ce i s-a încredinţat o sarcină de mare răspundere, ce trebuia îndeplinită conştiincios. Printre numeroasele sale lucrări ştiinţifice merită să fie reţinute «Tratamentul chirurgical al gomelor cerebrale», «Condroblastoamele intracraniene», «Tumorile frontale», etc.

Facultatea de medicină din Cluj înscrie printre chirurgii iscusiţi pe Iosif Brandt (1838—1912), care a executat, printre primii, ovariectomia, iar în 1872 face o nefrectomie citată ca a treia în literatură, pînă la acea dată.

Printre întemeietorii de şcoală chirurgicală trebuie citaţi: E. Juvara, I. Iacobovici, Amza Jianu, Traian Nasta, I. Jianu, N. Hortolomei.

SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI

ROLUL ȘI SARCINILE SECȚIEI DE CHIRURGIE

Activitatea chirurgicală se desfăşoară în spitalul unificat. Este de la sine înțeles că medicul, pentru a-şi îndeplini cu succes munca, trebuie să cunoască organizarea şi funcționarea spitalului unificat, legăturile şi sarcinile chirurgului. Chirurgul trebuie să cunoască în plus, în mod perfect, organizarea şi funcționarea secției de chirurgie.

N. I. Pirogov, şi mai apoi Botkin, au fost, încă pe vremea lor, impresionați de inegalitatea şi diversitatea de tratament, de lipsa de nivel ştiințific a medicilor din diferite secții chirurgicale. Ei au recomandat colaborarea strînsă dintre spital şi policlinică. Această recomandare nu a fost realizată în mod organizat decît în 1948, prin unificarea spitalului cu policlinica şi circumscripția. Ideea unificării şi realizarea ei au luat ființă pentru prima oară în lume în U.R.S.S. Unificarea a fost posibilă ca idee şi ca realizare numai datorită dezvoltării socialiste a statului sovietic şi este o urmare a socializării muncii medicale. Unificarea nu poate fi concepută, şi cu atît mai mult realizată, într-un stat capitalist, în care activitatea medicului este individualistă şi se sprijină pe exploatare. Unificarea s-a aplicat la noi în țară în 1951, folosind exemplul şi experiența U.R.S.S. în această problemă.

PRINCIPIILE ORGANIZATORICE ALE UNIFICĂRII

Teritorializarea înseamnă că spitalul unificat de adulți deserveşte un anumit teritoriu. În prezent, acest teritoriu corespunde în general cu un raion, de unde şi expresia de «*raionare a spitalului*». În perspectivă, în stadii mai avansate ale unificării, se vor dezvolta, ceea ce de fapt a şi început, spitale de circuit închis pe lîngă marile întreprinderi industriale, spitale de circumscripție profilate pe două secții (terapie şi chirurgie), şi spitale regionale, care, pe lîngă funcția terapeutică medicală, chirurgicală în cadrul raionului, vor avea de rezolvat problemele medicale curative şi profilactice specifice regiunii. Spitalul regional are în acelaşi timp şi funcția de centru metodologic, de învățămînt medical pentru ridicarea şi recalificarea medicilor din regiunea respectivă.

Unicitatea medicinei. Concepția despre medicină ca un tot unitar, al cărei scop este îngrijirea sănătății omului, stă la baza unificării. Unicitatea nu exclude specializarea, dimpotrivă, cere o calificare şi specializare cît mai adîncă, dar impune, în acelaşi timp, o colaborare strînsă între toți medicii de pe teritoriul spitalului unificat, indiferent de specialitatea lor. Această conlucrare şi colaborare se face pe teren, în policlinică şi staționar. Oto-rino-laringologul, oftalmologul, chirurgul, terapeutul, nu pot lucra izolat, ei trebuie să conlucreze armonios pentru stabilirea unui diagnostic timpuriu şi precis, folosind, fiecare, tehnicitatea dobîndită prin specializarea lui. Rolul coordonator al acestei colaborări trebuie să revină terapeutului.

Chirurgul nu poate lucra izolat; el trebuie să colaboreze cu ceilalţi specialişti din spitalul unificat. El nu trebuie să uite că tratamentul chirurgical, cu tot specificul său, este o formă de tratament ce se aplică unui bolnav care a mai fost îngrijit şi care eventual urmează să mai fie îngrijit de terapeut.

PRINCIPIILE DE FUNCŢIONARE

Unificarea spitalului cu policlinica şi circumscripţia trebuie să rezolve sarcini deosebit de însemnate.

Ajutorul chirurgical calificat trebuie să fie cît mai aproape de locul de muncă şi să cuprindă pături largi ale populaţiei. În statul capitalist, bolnavul trebuie să vină la medic ca să se îngrijească şi aceasta este posibil numai dacă dispune de bani pentru consultaţie şi poate să plătească un tratament costisitor. Sănătatea oamenilor este o problemă individuală, personală, a bolnavului. Statul nu se interesează de sănătatea oamenilor muncii decît atunci cînd boala lor ameninţă clasele exploatatoare. În statul socialist, care este interesat şi obligat să asigure o cît mai bună şi grabnică îngrijire a sănătăţii celor ce muncesc, sănătatea oamenilor muncii este problemă de stat. De aci rezultă că ajutorul medico-chirurgical trebuie să fie calificat şi cît mai aproape de locul de muncă. Medicul vine la bolnav şi, mai mult, el trebuie să ia măsurile preventive ca omul să nu ajungă bolnav.

Orientarea activităţii medicale este profilactică, realizînd vechiul principiu *«este mai uşor să previi o boală decît să o vindeci»*. Metoda preventivă se realizează prin:

Dispensarizarea, deocamdată numai a unor colectivităţi (şantiere, uzine, fabrici), iar în viitor chiar teritorial. Dispensarizarea este o măsură profilactico-curativă. Prin dispensarizare se înţelege luarea în observaţie medicală permanentă a unei colectivităţi, cunoaşterea fiecărui om în parte, înscrierea, atît a celor suferinzi, cît şi a celor sănătoşi. Dispensarizarea curativă se referă la cazurile care au fost tratate într-o secţie de staţionar şi trebuie urmărite în timp pentru a vedea rezultatele îndepărtate ale terapiei aplicate şi a aprecia capacitatea de muncă.

Studierea şi cunoaşterea cauzelor de îmbolnăvire în raion, întreprinderi, fabrici: cunoaşterea noxelor şi a specificului patologic al raionului (guşă, malarie), incidenţa anumitor boli, studierea cauzelor şi a patogeniei bolii.

Izolarea suspecţilor, contacţilor, purtătorilor de germeni în cazul bolilor infecto-contagioase.

Examene periodice ale tuturor oamenilor muncii din întreprinderi şi fabrici, prin microradiografie, analize de sînge, etc. Această metodă a permis descoperirea în faze incipiente a unor boli multe timp îndelungat din punct de vedere clinic, cum sînt: chistul hidatic pulmonar, cancerul pulmonar, referindu-ne bineînţeles la bolile de interes chirurgical.

Măsuri igienico-sanitare, măsuri de protecţie a muncii, vaccinări preventive, etc.

Educaţia sanitară de mase este cea mai importantă dintre toate măsurile profilactice. Cunoaşterea de către mase a noţiunilor elementare despre boală, despre cauzele care o produc şi a măsurilor igienice de a o preîntîmpina lărgeşte în mod considerabil lupta împotriva îmbolnăvirii. Se realizează principiul leninist «sănătatea oamenilor muncii trebuie să fie propria lor operă».

Ridicarea continuă a calităţii muncii medicale prin calificarea neîntreruptă a cadrelor. De calificarea cadrelor depinde calitatea muncii. Medicul de teren se încadrează într-o muncă clinică, unde studiul bolnavului se face complet şi complex, folosind consultul cu ceilalţi specialişti din staţionar. Medicul îşi controlează diagnosticul de la policlinică, cunoaşte punctele slabe care l-au dus la neconcordanţa de diagnostic,

Unificarea a permis medicului să cunoască boala în mod evolutiv, în diferitele ei stadii, de la primul consult pînă la stabilirea diagnosticului definitiv. Nivelul teoretic al medicului se ridică prin această muncă, trecînd de la un practicism îngust la o înțelegere fiziopatologică a procesului patologic. Activitatea complexă a medicului a făcut ca nepotrivirea dintre diagonosticul de la policlinică şi staționar să scadă simțitor. Iată cîteva date: B. K. Semenov (R.A.S.S. Iakută) arată cum a evoluat procentul de neconcordanță de la unificare: în 1948 era 10,8%, ca în 1949 să scadă la 6%, iar în 1950 la 2,1%. V. I. Strucikov şi B. M. Mațok arată că procentul de neconcordanță a variat în 1948, în raport cu diferite grupe de boli între 7,8—15%, ca să scadă în 1950 între 1,4—3,1%. Aceleaşi rezultate bune s-au obținut şi la noi, deşi timpul scurs de la unificare este relativ scurt. O. Troianescu, P. Borş, S. Panea, Gh. Lazăr şi S. Wesler arată în comunicarea lor cum a evoluat indicele de neconcordanță al bolilor chirurgicale de la unificare pînă în prezent. Astfel, în 1951 era de 25%, în primul an de unificare de 15%, ca după al doilea an (1953) să fie de 7%.

REZULTATELE UNIFICĂRII

Deşi timpul scurs de la unificare este scurt, putem aprecia unele rezultate datorite unificării.

Imbunătățirea muncii medicale. Toți indicii (de concordanță, de spitalizare, de folosire a patului, de mortalitate operatorie) arată că unificarea a adus rezultate pozitive şi că are perspective să îmbunătățească şi mai mult primele rezultate obținute.

Tratament unitar în staționar şi policlinică. Prin colaborarea medicului de teren în munca din staționar şi policlinică, precum şi prin îndrumarea dată de medicii din staționar muncii sanitare din policlinică şi de pe teren, s-a ajuns la stabilirea unor puncte de vedere terapeutice unitare care se aplică, atît în staționar, cît şi în policlinică. Totodată s-a ajuns la scurtarea timpului de spitalizare, căci unitatea de concepție terapeutică îngăduie ca o parte din pregătirea preoperatorie şi postoperatorie să se facă la policlinică.

Urmărirea rezultatelor îndepărtate ale diferitelor metode de tratament, ceea ce duce la o apreciere justă a valorii metodelor folosite şi înlesneşte o ridicare a calității muncii prin îmbunătățirea tehnicii şi principiilor terapeutice.

O mai bună organizare a depistării, a diagnosticului timpuriu, a tratamentului de urgență; transportul se face imediat, asistența medicală calificată se aplică în cel mai scurt timp. Aceste măsuri au făcut ca în multe urgențe chirurgicale cum este de exemplu apendicita acută, mortalitatea operatorie să fie redusă în multe raioane din U.R.S.S. la zero.

SECȚIA DE CHIRURGIE DIN SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI

Secția de chirurgie din spitalul unificat cuprinde: *staționarul* (secția de spital cu paturi), *policlinica* şi *circumscripțiile* arondate. Chirurgul lucrează în toate aceste formațiuni. La circumscripție, rolul chirurgului este să organizeze, să îndrume şi să coordoneze măsurile de prevenire a accidentelor de muncă şi aplicarea primului ajutor. La policlinică, chirurgul nu mai lucrează pe sistemul circumscripției. El face toate consultațiile chirurgicale din raion. Aici el tratează formele de început ale bolii. În staționar aplică terapia chirurgicală respectivă. După cum vedem, chirurgul, lucrînd în cele trei forme de organizare a spitalului unificat, face profilaxia bolilor chirurgicale, tratamentul formelor de început şi tratamentul curativ operator.

El aplică o terapie chirurgicală complexă profilactico-curativă.

ORGANIZAREA SECȚIEI DE CHIRURGIE

STAȚIONARUL DE CHIRURGIE

Secția cu paturi a spitalului unificat trebuie astfel organizată încît să asigure o îngrijire medicală de cel mai înalt nivel tehnic profesional. În același timp trebuie să creeze bolnavului cele mai *bune condiții de spitalizare și alimentație*. Prin organizarea interioară, staționarul trebuie să ofere condiții de mediu înconjurător care să protejeze psihicul bolnavului, să înlăture traumatismele neuropsihice — teama bolnavului de operație.

Saloanele trebuie să aibă un cubaj suficient, 10—12 m³ pentru fiecare bolnav, să fie luminoase, temperatura camerei să nu depășească 20⁰. Căldura prea mare obosește bolnavul și-i provoacă insomnii; temperatura scăzută îl expune la complicații pulmonare. Culoarea pereților să fie odihnitoare. Cele mai bune culori sînt albastru-deschis sau verde-palid. Culoarea albă este obositoare. Cea mai bună pardoseală este de mozaic acoperit cu linoleum.

Bolnavii care produc mirosuri grele (urinari, arși) să nu stea mai mult de doi în cameră. Bolnavii foarte grav să fie puși singuri în cameră.

Comunicarea spre saloane e bine să se facă prin culoare largi, aerisite și bine luminate.

În secția de chirurgie, o importanță deosebită o au sălile anexe: oficiul, baia, toaleta, camera pentru îmbrăcatul surorilor și al personalului. În spitalele mai mari se pot amenaja sufragerii pentru bolnavii care pot umbla, săli de lectură, sală de primire pentru rude și cunoscuți.

Este bine ca numărul de paturi în salonul de bolnavi să nu fie mai mare de șase. Salonul trebuie să fie aranjat cu gust, să ofere o ambianță plăcută, odihnitoare pentru bolnav și în același timp să comunice acestuia încredere în îngrijirea ce o va primi. Micile măsuri pavloviste care au fost aplicate în U.R.S.S., în spitalele din Makarovo și Vinogradov, și extinse la multe alte spitale, au devenit celebre. Încercarea făcută la spitalul din Piatra-Neamț de a aplica la noi aceste măsuri a arătat că ele se pot folosi pretutindeni. Curățenia salonului, vasele cu flori, fotografiile așezate cu gust, perdelușele, fac ca salonul de bolnavi să-și piardă caracterul lui rece și trist și-l transformă într-o încăpere ospitalieră și familiară. Aceasta face ca întreaga activitate nervoasă superioară, întreaga activitate a organismului și toate organele care intervin în metabolism să aibă reacții mult mai favorabile în procesul de vindecare.

Aranjarea salonului, înfrumusețarea lui sînt foarte bune, dar aceasta nu-i totul. Omul — care și prin aceasta se deosebește de toate celelalte viețuitoare — folosește totodată și graiul. Pavlov spunea: «desigur, cuvîntul este pentru om un excitant condiționat tot atît de real ca și ceilalți excitanți, comuni lui și animalelor. În același timp însă, acest excitant este atotcuprinzător, neputînd fi comparat în această privință, nici cantitativ, nici calitativ, cu ceilalți excitanți condiționați pentru animale».

Tocmai de aceea, personalul medical și sanitar trebuie să aibă continuu în minte că un cuvînt, un gest, o atitudine nepotrivită, pot deveni un factor de influențare a evoluției bolii. Atitudinea blîndă, felul cum se apropie de bolnav, efortul pe care-l face ca să fie înțeles și să înțeleagă neliniștea oamenilor, duc la stabilirea unor raporturi de încredere între bolnav și medicul care-l va opera. Să nu se uite că *orice convorbire a medicului și a personalului sanitar cu bolnavii poate avea un caracter psihoterapic sau, dimpotrivă, iatrogen*[1]. Chirurgii spitalului din Makarovo acordă o deosebită atenție pregătirii psihoprofilactice a bolnavilor pentru operație. Această pregătire constă în a îndepărta orice teamă de operație, prin explicarea necesității operației, prin familiarizarea bolnavului cu mediul din sala de operație, astfel ca atitudinea conștientă a bolnavului față de intervenția

---

[1] iatros = medic; genao = a da naștere. Tulburări produse din cauza unui cuvînt spus de medic.

chirurgicală să contribuie la buna reușită a acesteia. V. T. Skrobot, făcînd o anchetă printre bolnavii supuși la un regim de protecție, cărora li se făcuse și o pregătire psihoprofilactică pentru operație, constată că marea majoritate a acestor bolnavi au avut un mers postoperator liniștit. Pentru a îndepărta diferiții excitanți acustici din spital, care se datoresc în cea mai mare parte chiar personalului sanitar (zgomote, lovituri, vorbitul tare), la Makarovo s-a introdus sistemul vorbitului în șoaptă. Desigur că sistemul vorbitului în șoaptă este indicat numai în orele de odihnă ale bolnavilor și în discuțiile obișnuite ale personalului.

Serviciul de primire este hotarul care-l desparte pe bolnav sau traumatizat de lumea lui obișnuită și-l introduce în spital, o lume cu totul nouă pentru el. *Primirea bolnavilor trebuie să fie rapidă și netraumatizantă, atît fizic, cît și moral.* Trecerea bolnavului prin diferitele etape ale primirii, înscrierea lui, examenul medical, îmbăierea, transportul lui în salon, sînt numeroase motive pentru a influența în rău starea nervoasă a bolnavului. Așteptarea, cîteodată cu orele, a medicului de gardă, care este «ocupat», operează sau pansează, întîrzierea consultației, fac pe bolnav să-și piardă încrederea în îngrijirea ce o va avea în spital.

Baia este uneori un motiv de demoralizare. Bolnavul trebuie lămurit că îmbăierea și dezinfectarea sînt în interesul lui personal. Trebuie ținut seamă de starea afectivă a bolnavului așa încît psihicul lui să nu fie traumatizat.

O măsură de protecție pavlovistă, care prea adesea se uită, este *cultura fizică. Gimnastica medicală, prin ritmicitatea ei*, prin excitațiile pornite din proprioceptorii musculari și articulari, este o excelentă metodă de refacere a echilibrului cortical, a echilibrului dintre excitație și inhibiție: *se activează toate schimburile metabolice și s schimbă reactivitatea tuturor funcțiilor din organism*. In spitalele din R.S.S. Ucraineană s-a introdus pe o scară întinsă cultura fizică. In spitalele din Makarovo, Vinogradov, etc. se transmite zilnic un program de gimnastică de dimineață, însoțit de muzică. Instructorul de cultură fizică duce munca individuală cu bolnavii.

S t a ț i o n a r u l cuprinde cel puțin două secții: *secția septică* și *aseptică*. In general, bolnavii trebuie grupați în saloane, nu numai după sex, dar, pe cît posibil, *pe grupe de boli și chiar, în cadrul aceleiași boli, după fazele ei*. E bine să existe un salon pentru pregătirea preoperatorie, un salon pentru bolnavii de curînd operați (pentru deșocare și trezirea din anestezie) și săli pentru convalescenți. Desigur că nu toate unitățile pot duce pînă la capăt și pînă în cele mai mici amănunte această împărțire. In orice caz, *secția de chirurgie din spital este obligată să separe bolnavii septici de cei aseptici.*

Sălile de pansamente trebuie să fie diferite pentru bolnavii septici și aseptici. In spitalul cu o singură sală de pansamente, în care aceste posibilități nu există, se va reglementa ordinea venirii bolnavilor la pansament. *Se va începe cu bolnavii aseptici.* În acest caz trebuie să se folosească instrumente diferite pentru septici și aseptici. La sfîrșitul pansamentelor, sala trebuie curățată și dezinfectată.

Sala de pansamente mai poate fi folosită pentru examenul bolnavilor internați, unele explorări chirurgicale, pregătire pentru operație, spălături, bărbierit, etc.

Sala de pansamente trebuie să fie luminoasă, bine aerisită, cu atît mai mult cu cît aerul se viciază din cauza mirosului produs de pansamente.

În sala de pansamente se găsește numai mobilierul strict necesar și potrivit scopului: masa de pansamente, masa de instrumente și dulap pentru instrumente, cîteva taburete metalice cu ghivent și instalația pentru spălatul mîinilor.

Instrumentele se sterilizează prin fierbere. Este nevoie de un fierbător electric sau cu gaze, care funcționează tot timpul cît durează pansamentele. Accesul în sală trebuie să fie ușor, pentru a se putea intra cu căruciorul.

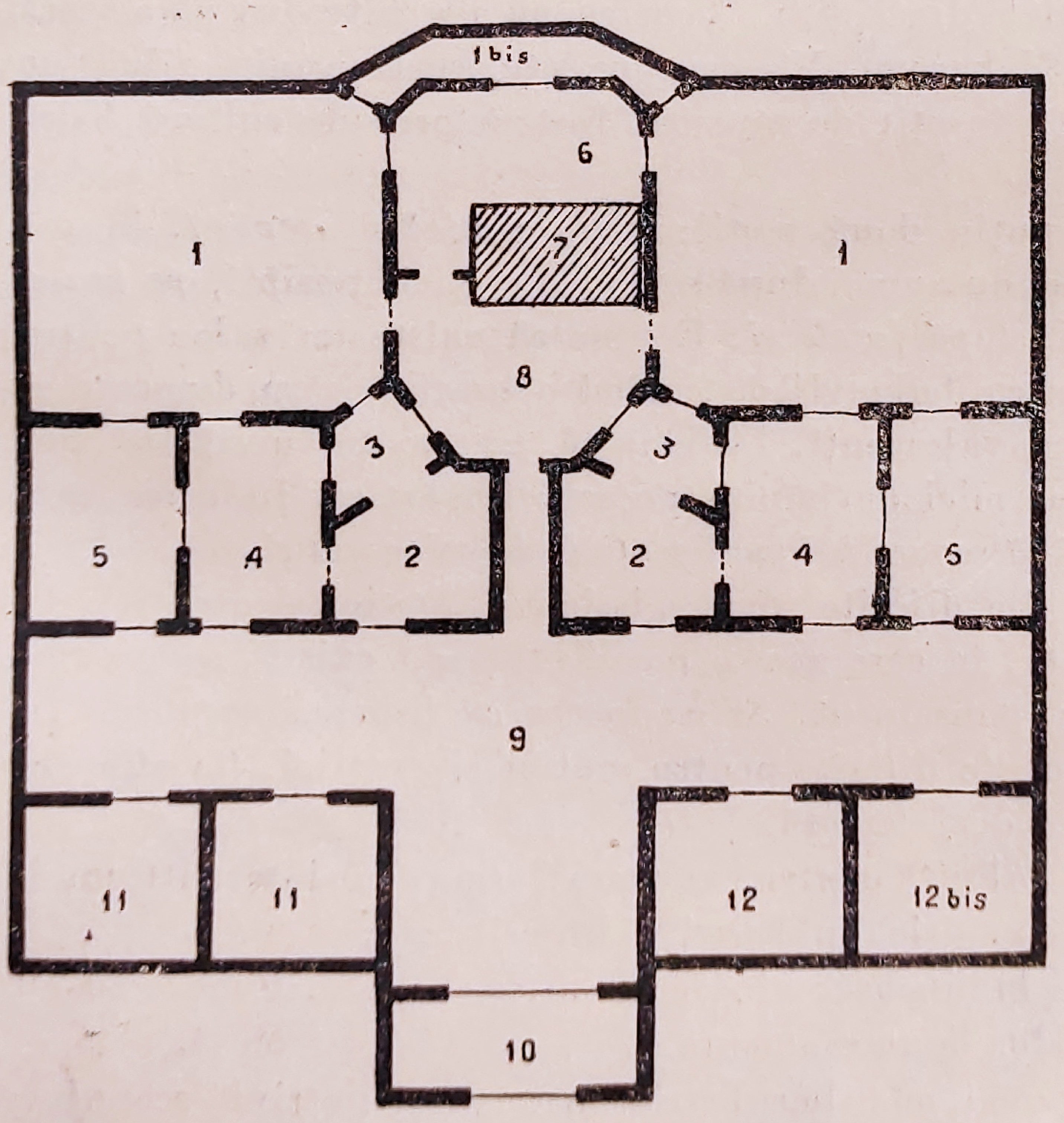
Organizarea unei săli de pansamente depinde de numărul şi felul pansamentelor. Scoaterea şi aplicarea feşilor se pot face de felceri sau surori, ceea ce uşurează mult munca sălii de pansamente.

În sala de pansamente trebuie să se găsească instrumentele necesare: pense, foarfece, sonde canelate, agrafe, pense vaginale, tuburi de dren, ace de cusut, vase pentru strîns pansamentele murdare, etc.; cînd acestea produc un miros fetid, se vor îndepărta imediat din sală.

Sala de operație. Ceea ce constituie un specific de lucru al secției de chirurgie este terapia operatorie. Operația trebuie executată în condiții de securitate maximă. Tocmai de aceea organizarea sălii de operație trebuie să fie o grijă permanentă şi principală a şefului de secție şi a direcției spitalului. *Sala de operație şi toate sălile anexe trebuie să fie grupate astfel ca munca în aceste săli să nu necesite alergarea dintr-un cap la altul al secției.* Această grupare constituie «blocul operator» (fig. 9). El trebuie să fie astfel situat încît bolnavii şi personalul să nu umble prin culoarele şi sălile care deservesc blocul. Blocul operator cuprinde sala pentru operații aseptice, sala de preanestezie, sala de sterilizare a materialului pentru operație, sala pentru spălatul şi dezinfecția mîinilor, sala de reanimare şi deşocare.

In sala de operații aseptice se fac numai operațiile în care timpul septic este limitat. Operațiile colecțiilor purulente superficiale sau cavitare se fac în sala de operații septice sau, în lipsă, în sala de pansamente. In acest caz se vor folosi instrumente separate.

Sala de operații aseptice trebuie să fie ținută într-o curățenie exemplară. In sală nu intră decît persoanele strict necesare şi acestea trebuie să respecte regulile elementare ale asepsiei. *Forfoteala prin sala de operație, nu numai că stînjeneşte munca, dar pune în nesiguranță actul operator.* In sala de operație trebuie respectate, ca şi în întreg spitalul, regulile de pavlovism. *In timpul operației nu sînt îngăduite conversația şi comentariile asupra operației.*



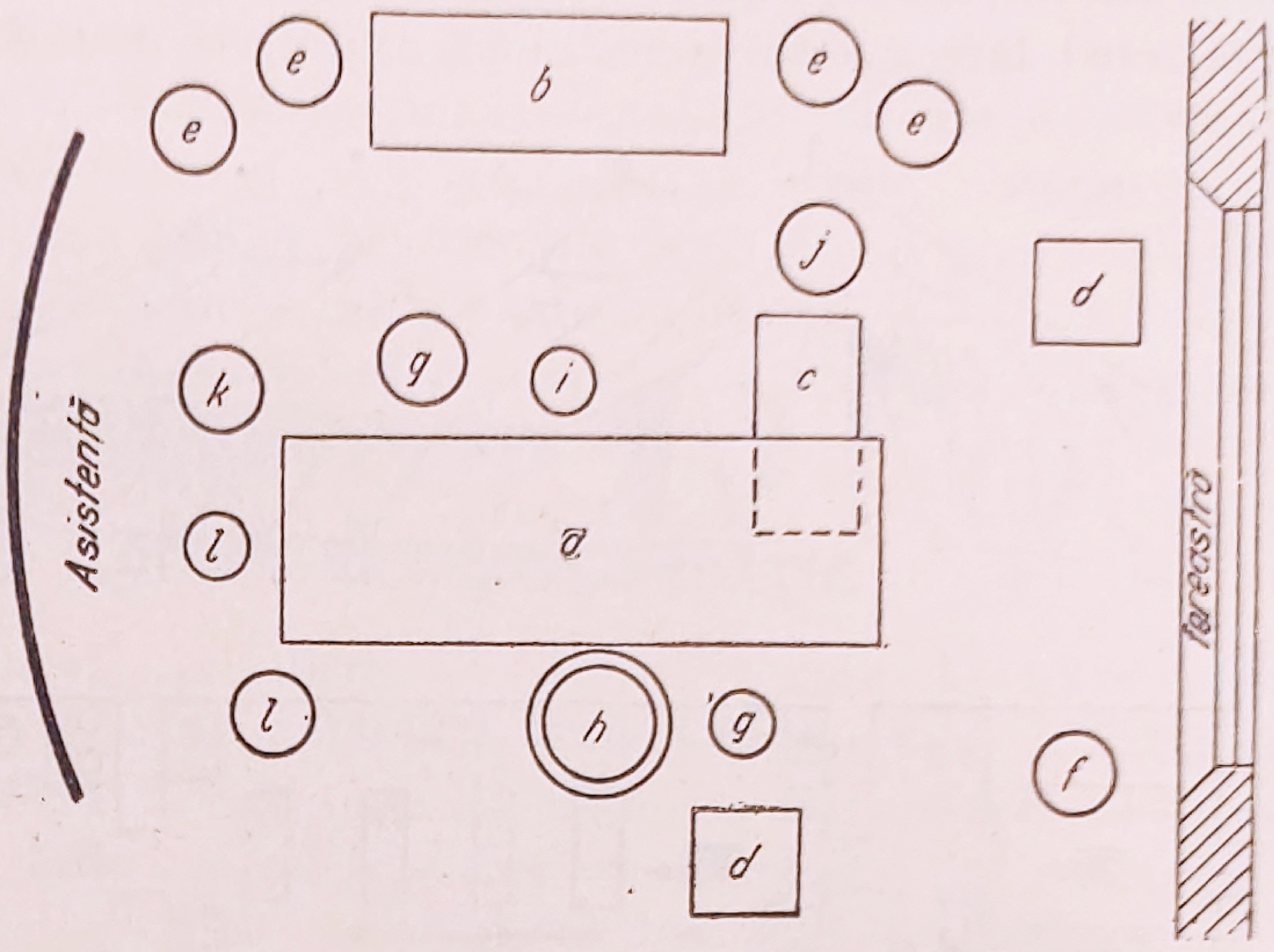
1. — sala de operație; 2. — camera pentru spălat mîinile; 3. — pentru îmbrăcat; 4. — anestezia; 5. — reanimarea; — 6. Pregătirea instrumentelor; 7. — autoclav; 8. — camera sorii de la sala de operații; 9 — culoar de legătură; 10. — camera chirurgilor; 11. — laborator (radiologie, anatomie patologică, etc.).

Fig. 9. — Schema de aranjare a încăperilor în blocul operator.

Sala să fie destul de încăpătoare ca să permită uşor mişcarea personalului necesar operației. *Luminarea sălii* este o problemă foarte importantă. Tavanul de sticlă nu s-a dovedit bun, mai ales iarna, cînd, din cauza răcirii, se umezeşte şi apa picură în rană. De obicei se foloseşte iluminatul artificial. Cea mai bună lumină, deşi departe de a fi ideală, este dată de lampa scialitică. Pentru operații în profunzime se folosesc reflectoare. Lumina electrică este cea mai bună. În lipsa ei se foloseşte lampa de petrol. Oricît de bună ar fi instalația de lumină, o sală de operație trebuie să aibă de rezervă şi o lampă de petrol. Intreruperea curentului în timpul operației pune în pericol viața bolnavului.

Incălzirea sălii de operație este de obicei centrală; în spitalele mai mici, ea se face prin sobe. In acest caz este bine ca sobele să fie astfel construite încît introducerea focului să nu se facă prin sala de operație, ci dinafara ei. Pentru a evita curenții de aer, care ar ridica praful de pe sobă, este necesar ca încălzirea să se facă mult timp înaintea operației. Temperatura să nu depășească 20°.

Ventilația sălii este necesară pentru a îngădui îndepărtarea vaporilor de eter, cloroform, bioxid de carbon. Ea se face în mod natural, prin deschiderea ferestrelor. Vara, ferestrele trebuie să fie prevăzute cu plase de sîrmă pentru a împiedica pătrunderea muștelor. La nevoie se pot folosi ventilatoare.



a) masa de operație; *b)* masa pentru instrumente; *c)* masa de instrumente; *d)* măsuță pentru aparate accesorii sau pentru soluții; *e)* suporturi pentru casolete; *f)* lampă pentru lumină laterală; *g)* ligheane pentru compresele și instrumentele folosite; *h)* chirurgul *i)* asistentul; *j)* instrumentar; *k)* masă pentru narcoză; *l)* anestezist

Fig. 10. — Economia sălii de operații — după S. M. Rubașov. Așezarea personalului din sala de operație, în cazul unei intervenții pe esofag.

Mobilierul sălii trebuie să cuprindă strictul necesar: masa de operație, masa de instrumente, o masă pentru materialul de pansat, masă pentru medicamentele uzuale, masă pentru anestezie. Nu este bine ca spălarea mîinilor să se facă în sala de operație; pentru pregătirea mîinilor trebuie o cameră separată.

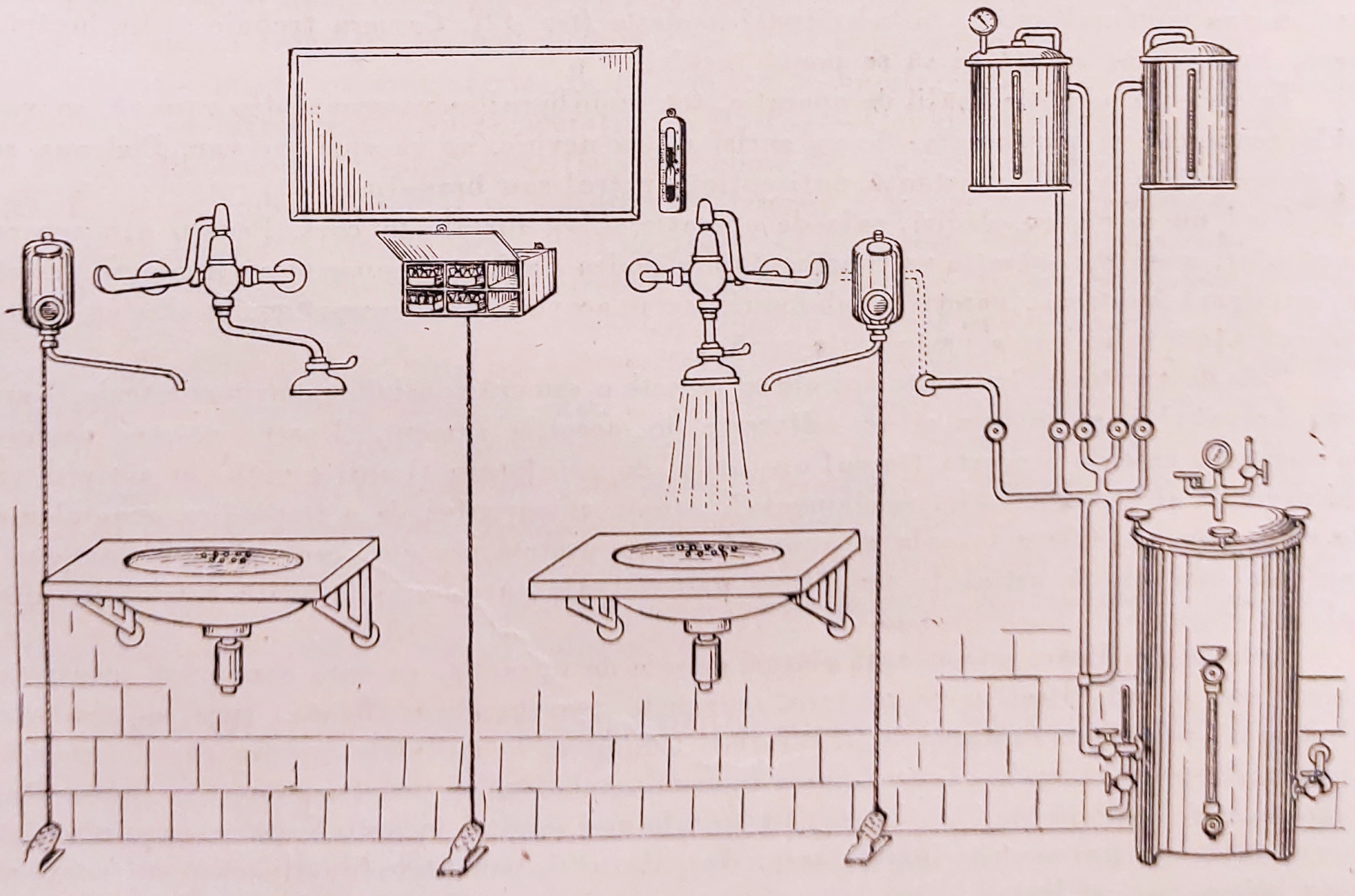


Fig. 11. — Sala pentru spălat mîinile.

E c o n o m i a s ă l i i d e o p e r a ț i e. Poziția chirurgului și a ajutoarelor sale este diferită de la caz la caz, atît în ceea ce privește numărul de ajutoare, cît și așezarea lor în jurul mesei de operație, depinzînd de felul operației. Dacă pentru operațiile mici, cînd lucrează chirurgul și un ajutor, cu sau fără soră instrumentară, așezarea asistenților nu-i o problemă, pentru operații mai mari, cum ar fi operații pe torace sau pentru esofag, economia spațiului chirurgical devine importantă (fig. 10).

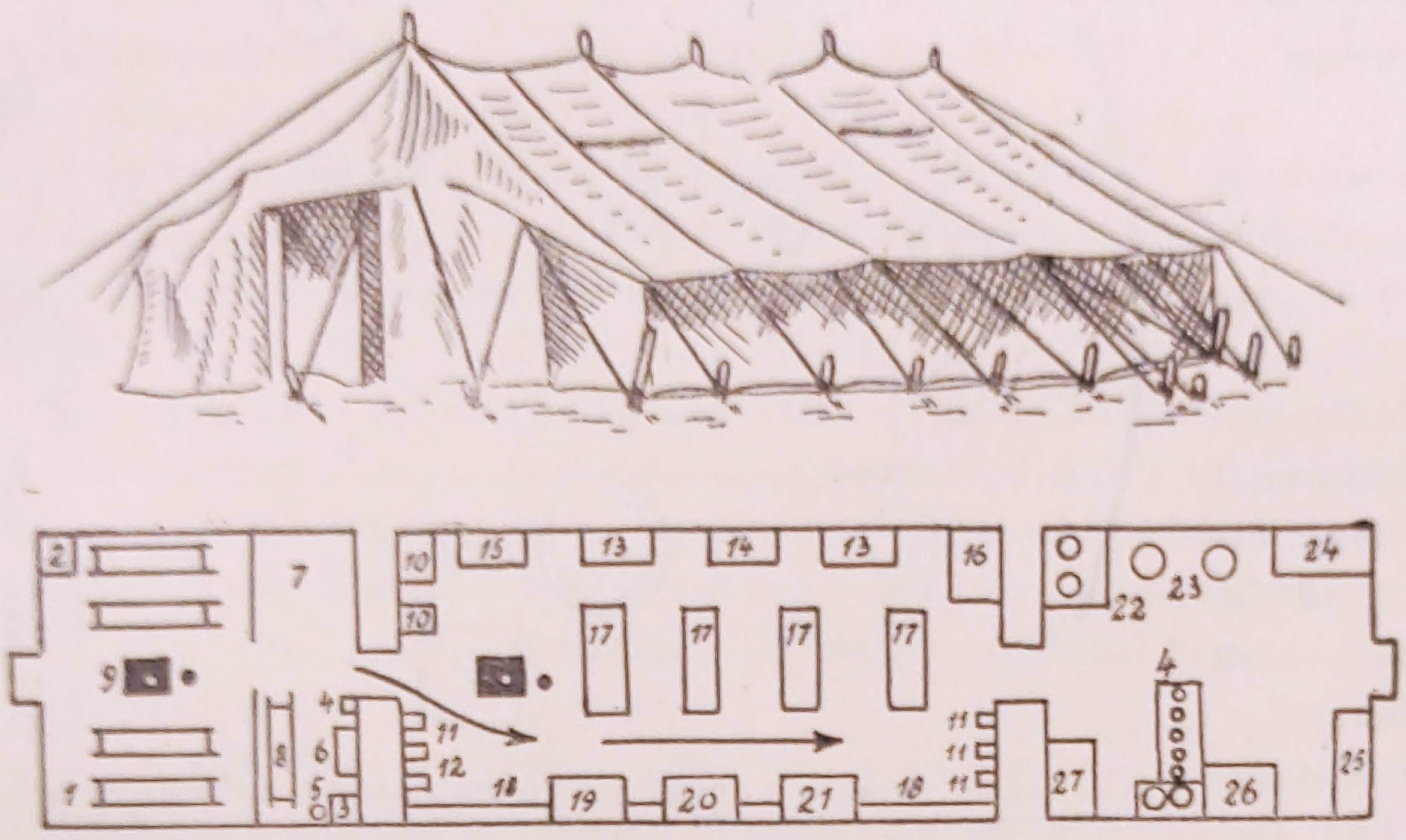


Fig. 12. — Schema de organizare a unei săli de operație în condiții excepționale.

Sala pentru spălat mîinile. În spitalele bine dotate se găsește o sală specială pentru dezinfecția mîinilor chirurgului (fig. 11). Aici se găsesc lavoare-robinete prin care vine apă sterilizată, și care sînt manevrate, fie prin pîrghii lungi, fie prin pedale. Pentru săpun și perii sînt aparate speciale care se manevrează prin pedale. E. Juvara a imaginat asemenea aparate pentru distribuit săpunul și periile. În locul periilor se pot folosi rufele sau comprese de tifon.

Organizarea sălii de operație în condiții excepționale. Sala de operație poate uneori (condiții de campanie) să fie instalată în clădiri necorespunzătoare (școli, clădiri obișnuite). În acest caz ne vom mulțumi cu instalații mai modeste (fig. 12). Camera trebuie să fie încăpătoare, luminoasă, curată și să se poată încălzi.

În vederea pregătirii sălii de operație, tot mobilierul se va scoate din cameră, se vor spăla geamurile și pardoseala. Se va aerisi și, la nevoie, se va spoi cu var. Podeaua se va șterge zilnic cu o substanță antiseptică, petrol sau bradolină.

Cînd nu se găsesc clădiri, sala de operație se va instala în cort. Pentru a o separa de pămînt, masa de operație va fi așezată pe o podea de lemn acoperită cu linoleum. Dacă se instalează subteran, pereții și plafonul vor fi acoperiți cu cearșafuri, pentru a evita căderea pămîntului sau a prafului în rană.

Sala de anestezie. In multe spitale se găsește o cameră specială pentru anestezie. Narcoza bolnavului se începe și se adîncește în această cameră. Rostul acestei camere de anestezie este de a scurta timpul operației, de a înlătura timpii morți din activitatea chirurgicală și a crește astfel randamentul muncii chirurgului, de a împiedica acumularea de substanțe anestezice în sala de operație, de a proteja scoarța cerebrală a bolnavului, care nu mai asistă astfel la pregătirea propriei sale operații și la toată activitatea din sala de operație.

Sala de sterilizare este așezată alături de sala de operație, cu care comunică printr-un ghișeu sau o ușă. Sterilizarea modernă cuprinde aparaturi complicate, care se încălzesc electric sau prin aburi supraîncălziți. Instalațiile folosite în spitalele noastre sînt de ambele tipuri; ele permit, pe lîngă sterilizarea instrumentelor, să se prepare soluții izotonice sterilizate, apă distilată sterilizată, etc. In spitale mai mici și în spitale de campanie se folosesc autoclave sau aparate improvizate. Autoclavul de campanie funcționează cu încălzire prin primus sau cu lemne.

Camera pentru instrumente. Dulapul cu instrumente se găsește adesea în sala de sterilizare, ceea ce nu-i tocmai bine, căci aici este multă umezeală, care strică instrumentele. De aceea este bine să existe o cameră specială; în această cameră se pregătește și materialul pentru operație.

Camera pentru trezire și reanimare. În spitalele moderne, alături de sala de operație se găsește o cameră în care este trecut bolnavul pînă la trezire. Aici este instalat cortul de oxigen, pulmotorul, etc. Tot în această cameră se combate șocul postoperator, folosind toate posibilitățile tehnice de reanimare. Această cameră este foarte folositoare, căci îngăduie o terapie bună, cu aparatura potrivită, astfel că bolnavul, cînd este trimis în salon, nu mai impresionează pe ceilalți bolnavi.

PREGĂTIREA BOLNAVULUI PENTRU OPERAȚIE

Operația prin ea însăși, ideea de operație, este un traumatism psihic, care schimbă întreaga reactivitate a organismului. Este un fapt de observație clinică obișnuit că la femeile internate pentru operație, ciclul menstrual se modifică: uneori apare mai devreme, alteori mai tîrziu. Aceste tulburări ne arată influența stării psihice asupra echilibrului endocrino-vegetativ. I. G. Rufanov are dreptate cînd spune că trebuie să dăm atenție temerilor bolnavului față de operație și să ținem seamă de ele. I. M. Topcibașev spune: «Starea psihică a bolnavului supus unui tratament chirurgical trebuie studiată din momentul internării în spital și pînă la ieșire». El deosebește cinci perioade: a) perioada examinării bolnavului; b) ziua premergătoare operației; c) anestezia; d) operația; e) perioada după operație.

În perioada preoperatorie grija principală o constituie stabilirea unui diagnostic precis și indicația operatorie. N. N. Petrov spune: «*chirurgul să respecte regula de a nu începe nici un fel de operație înainte de a fi stabilit personal următoarele patru puncte: a) diagnosticul sigur b) indicația operatorie; c) planul operației; d) anestezia.*»

Pregătirea preoperatorie trebuie să țină seamă de boala pentru care bolnavul va fi operat, de starea organismului luat în întregime și de temperament.

Operația începe prin anestezie. În linii generale, anestezia se va alege astfel ca riscurile ei să nu întreacă gravitatea operației. I. M. Topcibașev spune că anestezia trebuie să fie strict individualizată astfel încît fiecarui bolnav să i se facă anestezia cea mai adecvată. Bolnavul trebuie observat și controlat tot timpul operației. *Nici o operație de oarecare gravitate nu trebuie executată fără a avea la îndemînă toate mijloacele de reanimare.*

Rapiditatea execuției operației nu trebuie să fie o preocupare. M. M. Bass spune: «partea artistică a operației este bună și frumoasă cît timp ea decurge ca ceva normal, din coordonarea mișcărilor chirurgului și ale ajutoarelor sale, dar nu trebuie să fie unica preocupare a chirurgului». *Experiența zilnică ne arată că operații mai puțin spectaculoase dau rezultate mai bune, imediat și în timp, decît operații făcute cu scop de virtuozitate.* R. Leriche spune: «*virtuozitatea se plătește în modificări biochimice*», înțelegînd prin aceasta că operația făcută numai cu scop de virtuozitate expune la apariția șocului operator.

Calmul chirurgului este necesar conducerii operației în bune condiții. Chirurgul care-și bruschează ajutoarele, cu sau fără motiv, întîrzie operația, intimidează ajutoarele, și toate acestea în dauna sănătății bolnavului.

ORGANIZAREA CABINETULUI CHIRURGICAL DE LA POLICLINICĂ

Cabinetul chirurgical de la policlinică trebuie să corespundă scopului lui, și anume: să asigure consultațiile, micile intervenții și tratamentele. Cabinetul trebuie să cuprindă cel puțin trei încăperi: cabinetul medicului, sala de consultații și sala de tratament. Alături de aceasta trebuie să se găsească sala pentru sterilizarea materialului de operație și sala

pentru dezinfecția miinilor chirurgului. Chirurgul trebuie să conlucreze în cadrul policlinicii cu laboratorul de analize și cel de radiologie. Prin această colaborare, el își adincește diagnosticul și scade astfel indicele de neconcordanță. Prin colaborarea cu laboratorul face o serie de explorări preoperatorii și prin aceasta reduce timpul de spitalizare. Cabinetul de chirurgie nu este organizat în toate policlinicile după cerințele indicate mai sus: adesea, o singură cameră este aceea care servește, atît pentru consultații, cît și pentru micile intervenții. Aceasta îngreunează munca și cere, din partea medicului și a conducerii policlinicii, un puternic spirit de organizare pentru ca munca să decurgă în condiții normale.

ORGANIZAREA TERENULUI

Chirurgul nu duce o muncă efectivă de teren, în sensul aceleia pe care o duce terapeutul. Munca lui are ca scop prevenirea accidentelor de muncă și a traumatismelor. Pentru aceasta, chirurgul trebuie să meargă în întreprinderi unde să învețe procesul tehnologic. Pe baza acestei cunoașteri a procesului tehnologic organizează, în colaborare cu medicul întreprinderii, planul de prim-ajutor și se ocupă de pregătirea cadrelor G.P.A.S., al căror nivel trebuie ridicat continuu.

SARCINILE SECȚIEI DE CHIRURGIE ÎN SPITALUL UNIFICAT DE ADULȚI

Spitalului unificat de adulți îi revin sarcini diferite, după locul unde se duce munca.

Secția de chirurgie are următoarele sarcini:

a) asigură asistența curativo-profilactică de specialitate populației arondate și celei recomandate dinafara raionului;

b) asigură tratamentul cazurilor urgente, chirurgicale și traumatologice;

c) în conlucrare cu celelalte secții face depistarea activă și timpurie a bolilor chirurgicale incipiente și ia toate măsurile organizatorice pentru preîntîmpinarea accidentelor de muncă;

d) pentru cazurile limită între medicină și chirurgie, prin consult complex cu terapeutul și alți specialiști, fixează terapia care trebuie urmată;

e) organizează ridicarea neîntreruptă a cadrelor din punct de vedere tehnic și le înarmează cu bazele teoretice necesare unei neîntrerupte dezvoltări;

f) urmărește bolnavul și după terminarea tratamentului, pînă la încadrarea lui completă în muncă, sau propune schimbarea temporară a felului de muncă.

Policlinica are următoarele sarcini:

a) stabilește un diagnostic precis și timpuriu al bolii. Pentru aceasta va colabora cu terapeutul, radiologul, laboratorul și, în general, cu celelalte specialități. Procedînd astfel, va reduce indicele de neconcordanță, va evita diagnosticul incomplet, telegrafic sau neconcludent (exemplu: «tumoare abdominală», «hematurie», etc.). Medicul trebuie să se ridice la cauza bolii, să stabilească natura tumorii sau a hematuriei;

b) face explorările organismului, în cazul cînd bolnavul va fi trimis pentru operație, și *prin aceasta scade numărul zilelor de spitalizare*. I.P. Bașaratian arată că, procedînd astfel, a redus zilele de spitalizare preoperatorie de la 5,8 la 2,2. Aceasta s-a obținut printr-o studiere mai temeinică a bolnavului la policlinică. Prin stabilirea unui diagnostic timpuriu s-au redus zilele de spitalizare de la 20,2 la 11,8;

c) face toate operațiile de mică chirurgie, datorită înzestrării cu instrumentarul necesar și mai ales calificării medicului și personalului ajutător. Prin aceasta s-a obținut ca numărul operațiilor făcute în ambulatoriu și în condiții tehnice superioare să crească mult. Astfel, la spitalul orășenesc din Mariinsk, numărul operațiilor făcute în policlinică a crescut, de

la unificare, de cinci ori. La Spitalul Brîncovenesc, care este bine organizat din acest punct de vedere, numărul operațiilor de la policlinică a crescut de trei ori;

d) continuă tratamentul bolnavilor ieșiți din staționar, ceea ce reduce numărul zilelor de spitalizare și *mărește astfel cu 100% capacitatea de utilizare a paturilor, în unele spitale*.

La nivelul policlinicii se pot aplica metode terapeutice de un nivel ridicat, blocajul lombar Vișnevski, grefe de țesuturi conservate, etc. Astfel la policlinica Spitalului Brîncovenesc, I. Săbăilă a aplicat în diferite boli peste 1 000 de grefe de țesuturi conservate;

e) acordă o atenție deosebită îngrijirii chirurgicale a micilor traumatisme din cîmpul muncii, împiedicînd astfel apariția formelor complicate, ceea ce duce la evitarea incapacității de lucru temporare sau definitive sau a scăderii capacității normale de lucru.

Pe teren, secția de chirurgie are următoarele sarcini:

a) asigură examinarea bolnavilor netransportabili sau spitalizați la domiciliu;

b) în întreprinderi și ateliere organizează primul post de ajutor, se ocupă de ridicarea cadrelor G.P.A.S., verificîndu-le periodic cunoștințele, iar prin discuții și conferințe le ajută să-și ridice nivelul tehnic;

c) prin cunoașterea procesului tehnologic propune măsuri pentru prevenirea accidentelor și micilor traumatisme.

CADRELE SECȚIEI DE CHIRURGIE

Secția de chirurgie este condusă de un *chirurg, șef d secție*. El asigură conducerea calificată a staționarului, policlinicii și teritoriului, avînd responsabilitatea unică în organizarea și deservirea asistenței chirurgicale și rezolvarea în timp util a urgențelor chirurgicale în staționar, policlinică și teritoriu.

El îndrumă și controlează ca tratamentul să fie făcut pe baze științifice și la timp, ocupîndu-se de ridicarea tehnică și teoretică a tuturor cadrelor cu care conlucrează. Călăuzit de mărețul scop de a sta în slujba poporului, personalul sanitar, sub conducerea șefului de secție, trebuie să-și însușească cu perseverență și apoi să aplice în practică, în mod creator, învățătura materialistă a lui I. P. Pavlov, care reprezintă baza medicinei.

Munca îmbracă forme diferite pentru medici, personalul mediu și îngrijitori. Principalele metode de muncă cu medicii pentru studierea învățăturii lui I. P. Pavlov sînt conferințele teoretice și științifico-practice, urmate de seminarii pentru adîncirea principalelor metode pavloviste. Pentru surorile medicale există un program aparte, elaborat și aplicat potrivit cunoștințelor lor teoretice. De asemenea, se acordă o mare atenție însușirii principiilor fundamentale de aplicare a regimului de protecție, de către personalul sanitar îngrijitor.

Medicul consultant principal are următoarele sarcini:

a) ajută pe medicul-șef de secție în toată munca și-l înlocuiește în lipsă;

b) se ocupă de ridicarea calificării tehnice și teoretice a medicilor consultanți;

c) se ocupă de problemele administrativ-organizatorice ale staționarului;

d) se ocupă de ridicarea cadrelor sanitare medii și de îngrijitoare.

Medicul consultant are o activitate bifazică: jumătate din norma sa o face în staționar, iar cealaltă jumătate în policlinică. În staționar, el are în îngrijire un număr de bolnavi. Întocmește foile de observație, execută tratamentele prescrise, ajută la operații după nivelul lui de pregătire, numai cu avizul medicului primar; sub controlul acestuia execută anumite operații. Medicul consultant, pentru a învăța urgențele chirurgicale, face gărzi la staționar.

La policlinică face consultațiile chirurgicale și micile intervenții chirurgicale. Activitatea medicului consultant în specificul de muncă chirurgical a ridicat o serie de probleme și, în primul rînd, aceea a modului în care trebuie să-și ducă munca în staționar și în policlinică.

După aplicarea unificării, practica a arătat că sînt mai multe modalități pentru îndeplinirea muncii bifazice:

a) Sistemul continuu, în care medicul consultant face zilnic policlinică și staționar. Acest sistem are părți bune, dar și lipsuri. Sistemul permite o activitate continuă, atît în staționar, cît și în policlinică; are însă defectul că medicul consultant trebuie să plece din staționar în toiul muncii, nu poate intra la operații și nu poate urmări continuu bolnavii operați. Aceasta este dezavantajos, atît pentru bolnavi, cît și pentru medic. Acest sistem este cel mai frecvent folosit la noi.

b) Sistemul alternativ. În acest caz, medicii consultanți își duc munca prin rotație, fie numai în staționar, fie numai în policlinică. Munca în staționar, care este baza ridicării cadrelor, are continuitate. Medicul consultant poate urmări bolnavul de la internarea în spital pînă la vindecare și își însușește mai bine îngrijirile postoperatorii. Metoda are dezavantajul că la policlinică munca este discontinuă și bolnavul nu poate ține legătura cu medicul care l-a îngrijit. Acest sistem este aplicat în U.R.S.S. la multe spitale printre care spitalul Botkin din Moscova. La noi în țară, acest sistem este aplicat numai la spitalul I. C. Frimu. Rezultatele acestui sistem s-au concretizat printr-o rapidă ridicare a cadrelor.

Secundariatul clinic (ordinatoriul). Pentru asigurarea continuității muncii în staționar se mai găsesc medici tineri care îndeplinesc funcția de *secundari (ordinatori)*. Ei fac numai muncă de staționar și sînt ajutorii permanenți ai medicului primar. Ei se ocupă de îngrijirea bolnavilor și, în timpul cînd lipsesc medicii consultanți aplică tratamentele prescrise și ajută la operații. Ei sînt cadre în formare, precuparea lor principală fiind ridicarea nivelului lor teoretic și profesional.

În spitalele unificate clinice se mai găsesc *subordinatorii (internii)*. Aceștia sînt studenții care au terminat școlaritatea teoretică. Ei fac practica necesară înainte de a intra în producție. Ei sînt considerați studenți, iar pentru ridicarea lor profesională există cadre speciale: asistenții.

ORGANIZAREA ASISTENȚEI CHIRURGICALE DE URGENȚĂ

Secția de chirurgie trebuie să organizeze ajutorul de urgență. Urgența chirurgicală, chiar prin definirea ei, arată că operația nu îngăduie amînare și orice întîrziere este amenințată de riscul unor grave consecințe, punînd în pericol chiar viața bolnavului. Chirurgia de urgență dă rezultate bune cînd operația este executată la timp și de un personal cu înaltă calificare.

Factorul timp și calitatea operației sînt elementele de bază pe care trebuie să se axeze organizarea urgențelor. În U.R.S.S., asistența de urgență a fost astfel organizată încît J. L. Faure, după ce a vizitat țara care construia socialismul, spunea: «Am văzut multe, dar ceea ce m-a impresionat mult a fost organizarea serviciului de urgențe din Moscova. Nu se poate concepe ceva mai bine organizat. La Paris nu există un asemenea institut» (citat după Lindeman).

Prima problemă care reclamă un răspuns este în ce loc să se facă chirurgia de urgență: în spitale speciale pentru urgență sau în toate spitalele? Răspunsul este categoric: în toate spitalele. În marile orașe din U.R.S.S. — Moscova, Leningrad și altele — iar la noi în țară în București, există spitale special organizate pentru urgențe. Acestea pot fi bine organizate, au personal antrenat în diagnosticul și tehnica operațiilor de urgență, și, ca un rezultat al acestora, obțin succese mari. Cu toate aceste părți pozitive, este o greșeală de concepție cînd se afirmă că cea mai bună cale pentru ridicarea cadrelor de urgență este organizarea spitalelor specializate pentru urgențe. Concentrarea urgențelor într-un singur loc împiedică formarea cadrelor calificate medicale în problemele de urgență, la celelalte spitale. Oricît ar crește

volumul de spitalizare al urgențelor, spitalele specializate nu vor putea cuprinde toată problema. Un mare număr de cazuri vor rămîne pe mîini neexperimentate, astfel că problema urgențelor în întregul ei va prezenta o calitate scăzută. Unificarea spitalelor a rezolvat problema pusă. Fiecare spital trebuie să asigure tratarea cazurilor urgente din raionul respectiv. În acest caz mai sînt oare necesare spitalele speciale de urgență? Ele sînt necesare și trebuie să existe mai departe în marile centre, fiind în afara raionării. Funcția lor însă se schimbă, în sensul că prin experiența lor mult mai mare, prin calificarea cadrelor de care dispun, devin centre metodologice pentru formarea, specializarea și perfecționarea chirurgilor în problemele de urgență.

Ele trebuie să stabilească conduita de urmat, să recomande tehnica operatorie cea mai bună, pe care s-o adopte chirurgul de la spitalul raional; acesta prin însăși natura muncii lui de chirurgie generală nu poate avea o mare experiență în chirurgia de urgență. Așadar, urgențele trebuie rezolvate în spitalul raional, care este legat de teritoriu, unde se cunoaște specificul patologiei chirurgicale de urgență, și care poate lua măsuri organizatorice de prevenire în întreprinderi a traumatismelor generatoare de «urgențe chirurgicale».

Spitalele speciale pentru urgențe sînt necesare ca centre metodologice. Numărul lor trebuie să fie legat de nevoia calificării cadrelor și nu de numărul urgențelor. De aceea în U.R.S.S., spitalul Sklifosofski din Moscova și Institutul de urgențe din Leningrad, sînt singurele unități științifico-metodologice oficial recunoscute și care cuprind chirurgia de urgență în toată amploarea ei (V. I. Lindeman).

În acest capitol ne ocupăm numai de organizarea spitalului unificat și ne vom menține numai la principiile generale, fără a intra în organizarea serviciilor de urgență în toate formațiunile sanitare sau în situații speciale (raion rural, circumscripție rurală, oraș cu mai multe spitale, etc.). Inainte de a trece la organizarea și funcționarea spitalului unificat este necesar să răspundem la unele întrebări și să precizăm cîteva date statistice.

a) Ce este o urgență? O urgență este boala care necesită o terapie imediată. Dacă punem astfel problema, vedem că bolile care necesită o astfel de terapie sînt chirurgicale, medicale sau ginecologice. Butzinskaia, Sokolova și Ușaeva, pe baza datelor serviciului de urgență din Leningrad 1934, arată (cităm după V. I. Lindeman):

— boli medicale 44%;
— boli ginecologice 3,4%;
— boli chirurgicale 52,3%.

Dintre bolile chirurgicale, 40% sînt traumatisme și 12,3% boli chirurgicale acute (abdomen acut). În general, în toate statisticile, numărul bolnavilor care au nevoie de tratament chirurgical de urgență oscilează între 50—55%. Deci, *jumătate dintre bolnavii care necesită un tratament urgent sînt chirurgicali.*

b) Ce raport există între cazurile chirurgicale urgente și cele internate în mod obișnuit pentru operație? Aceste date statistice au o mare însemnătate practică pentru repartizarea paturilor care deservesc cazurile urgente. Datele statistice sînt variabile de la un spital la altul de la o regiune la alta și depind de diverși factori, de pildă: industrializarea regiunii, caracteristicile industrializării, aglomerațiile din orașe, accidentele de stradă, etc. Deci, nu se poate vorbi de date standard. După V. I. Lindeman, cazurile urgente ar reprezenta în medie 21%. Dacă luăm numai exemplul orașului București, în raionul Stalin (Spitalul I. C. Frimu), urgențele reprezintă 5%, în timp ce pentru raionul Tudor Vladimirescu (Spitalul Brîncovenesc) ele sînt de 22%. Aceste date statistice servesc unităților raionate pentru a stabili rezerva de paturi pentru urgențe și care, după cum se vede, este diferită pentru fiecare dintre ele.

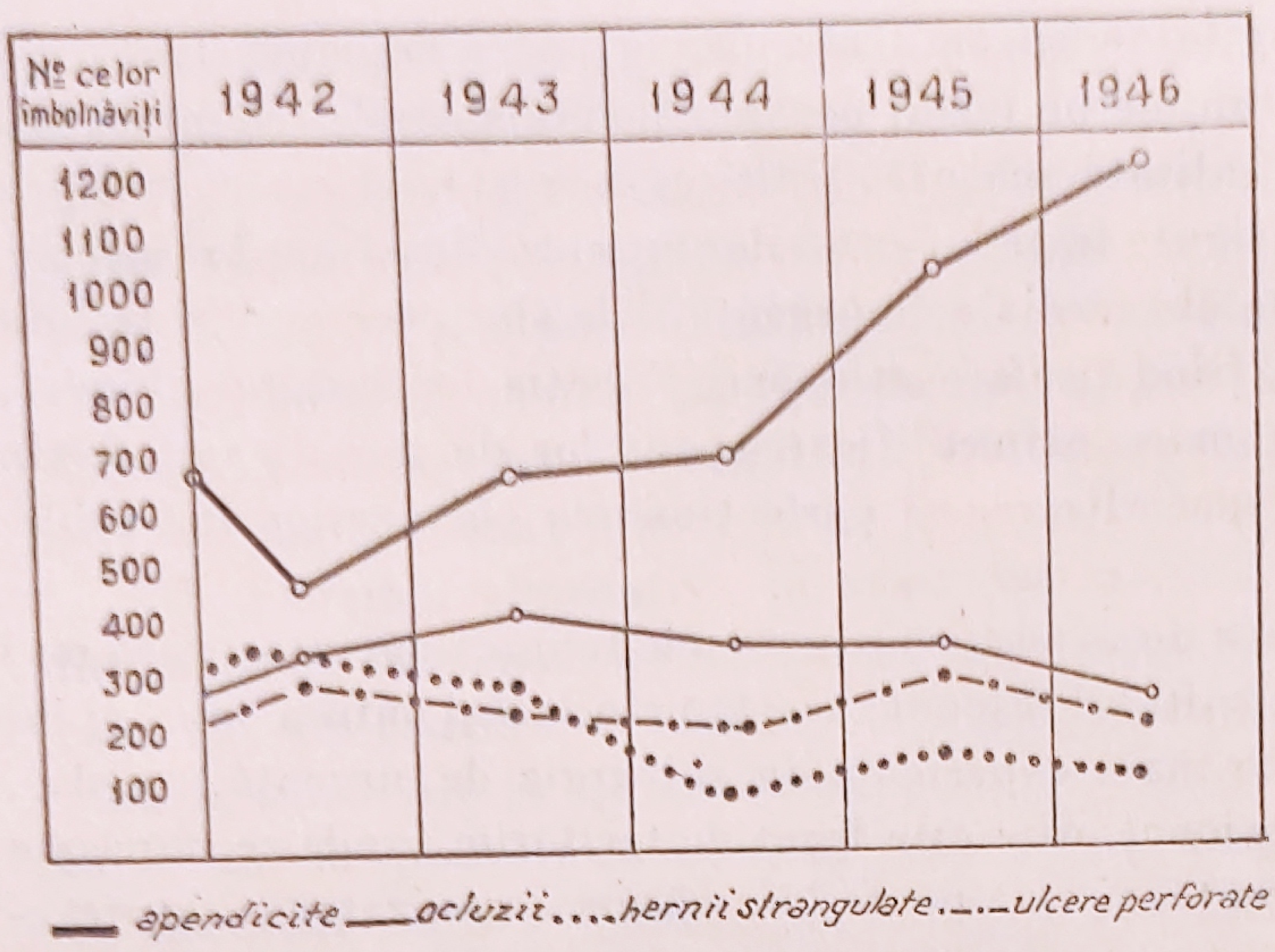


Fig. 13. — Grafic reprezentînd raportul între diferitele urgențe chirurgicale — abdomen acut — (după *V. I. Lindeman*).

c) Natura urgențelor chirurgicale. Urgențele chirurgicale se împart în două grupe mari: traumatisme și boli care cer o operație urgentă. În general, se admite pentru spitalul raional că numărul traumatismelor internate de urgență reprezintă o proporție de 20—30% (cifrele au oscilații mari în raport cu gradul de industrializare al raionului). V.I. Lindeman atrage atenția că această proporție de 20—30% reprezintă în realitate 60—70% din capacitatea de utilizare a paturilor chirurgicale din spital, deoarece durata tratamentului cazurilor urgente este cel puțin dublă față de cele obișnuite. Proporția dintre urgențele prin traumatisme și urgențele de boală este diferită. Iată cîteva exemple, după V. I. Lindeman:

Denumirea spitalului	Bolnavi chirurgicali urgenți	
	traumatizați	ceilalți
Spit. Ostroumov (Moscova)	60	40
„ Kuibîșev (Leningrad)	63	37
„ Erisman (Leningrad)	61	39
„ Gorki (județean)	55	45

d) Dintre bolile urgente netraumatice, *apendicita acută ocupă locul cel mai însemnat.* A. A. Bociarov arată că apendicita a fost și rămîne o boală chirurgicală foarte răspîndită: 1/3 din paturile din clinică sînt ocupate de bolnavi cu apendicită. Aceste date sînt valabile cu variații mari pentru toate spitalele. D. I. Anikin arată că apendicita acută reprezintă 62% din toate cazurile de abdomen acut. Graficul alăturat, întocmit după datele Institutului Sklifosovski, arată frecvența diferitelor urgențe în cadrul abdomenului acut (fig. 13).

ORGANIZAREA AJUTORULUI CHIRURGICAL URGENT

Datele statistice de mai sus trebuie luate ca bază pentru organizarea serviciului de urgență într-un spital raional. Organizarea serviciului de urgență trebuie să ducă la rezolvarea următoarelor 5 puncte: factorul timp; calitatea tehnică a operației; primirea bolnavilor urgenți; organizarea și funcționarea blocului operator; dotarea serviciului de urgență — instrumentar, transfuzii.

Rapiditatea tratamentului este principiul de bază al urgențelor. Deși factorul timp este deosebit de important, el nu trebuie înțeles în mod mecanic, ci apreciat după aspectul clinic al bolii. In cazul rănirilor, de exemplu, factorul timp se socotește după timpul de dezvoltare a infecției. În general se admite ca termen optim de intervenție șase ore de la accident. Cercetările au arătat că microbii se găsesc în ganglionii regionali chiar la 20 de minute după rănire. Întrebuințarea antibioticelor în scop profilactic a modificat timpul limită pentru tratarea unei răni. În bolile chirurgicale ale cavității peritoneale, factorul timp are un rol foarte însemnat. Aceasta reiese clar din cifrele aduse de J. J. Djanelidze (tabelul alăturat).

Ulcer gastric perforat		Apendicită acută		Hernie strangulată		Ocluzie intestinală	
timpul scurs de la începutul bolii pînă la operaţie	mortalitatea în %	timpul scurs de la începutul bolii pînă la operaţie	mortalitatea în %	timpul scurs de la începutul bolii pînă la operaţie	mortalitatea în %	timpul scurs de la începutul bolii pînă la operaţie	mortalitatea în %
6 ore	7,5	24 ore	0,6	6 ore	2,1	6 ore	15,7
6—12 ore	20,7	24—48 ore	0,8	6—12 ore	3,0	6—12 ore	28,8
12—24 „	40	peste 48 ore	5,9	12—24 „	5,8	12—24 „	23,8
24—48 „	44			24—48 „	5,5	24—48 „	42,5
peste 48 ore	100			peste 48 ore	2,5	96 ore	65,0

Datele de mai sus îşi păstrează valoarea numai dacă le privim în general. Practica clinică înregistrează numeroase succese chiar în afara limitelor stabilite. În secţia de spital trebuie să fie luate toate măsurile organizatorice pentru ca operaţia să se facă în timpul optim; medicul de gardă este răspunzător de orice întîrziere, chiar dacă nu s-a depăşit timpul optim. *Din punct de vedere organizatoric, factorul timp cuprinde două părţi: transportul bolnavului la spital şi timpul scurs de la primirea sa în spital pînă la operaţie.* Printr-o bună organizare a serviciului de salvare, primul timp — transportul bolnavului — poate fi efectuat rapid. Trebuie ca şi în raioanele rurale transportul de urgenţă să fie asigurat. Al doilea timp — de la intrarea în spital pînă la operaţie — depinde de organizarea serviciului de gardă, a spitalului şi a secţiei de chirurgie. Într-o anchetă făcută în regiunea Petroşani s-a arătat că, printr-o bună organizare, bolnavul din regiune ajunge în sala de operaţie în timp de o oră pînă la o oră şi zece minute. In drumul său, de la internare şi pînă în sala de operaţie, bolnavul trece prin mai multe etape:

a) înscrierea şi întocmirea foii de observaţie;
b) examenul medical, diagnosticul şi indicaţia operatorie;
c) deparazitarea şi îmbăierea;
d) transportul în serviciu.

Dacă toate aceste momente decurg normal, drumul străbătut de la primire pînă în sala de operaţie nu poate să dureze mai mult de 30 de minute. În realitate se pot ivi deficienţe în oricare din aceste momente. Examenul medical poate fi întîrziat din cauza absenţei medicului în acel moment, acesta fiind ocupat în altă parte. Lipsa brancardierilor face ca bolnavul să piardă multe minute preţioase pentru a fi transportat mai repede în serviciu sau direct în sala de operaţie.

Calitatea tehnică a operaţiei *depinde de pregătirea cadrelor medicale.* Urgenţele chirurgicale cer cadre de o înaltă calificare tehnică. Problema calităţii terapiei chirurgicale de urgenţă depinde de calitatea medicului. Pentru a obţine aceasta, avem două căi: ridicarea cadrelor şi folosirea raţională a cadrelor calificate existente. Ridicarea cadrelor chirurgicale calificate cere un lung proces de formare; acestea nu se pot forma numai prin cursuri şi conferinţe, ci printr-un îndelung contact cu realitatea, cu practica zilnică. Folosirea raţională a cadrelor calificate depinde de organizare.

ORGANIZAREA SERVICIULUI DE GARDĂ PENTRU URGENŢELE CHIRURGICALE

In spitalele mari, care au cadre mai numeroase, se vor organiza echipe de gardă; acestea sînt formate dintr-un chirurg cu o înaltă calificare, un chirurg mai tînăr şi un ordinator sau subordinator. Echipa are soră pentru sala de operaţie şi personalul necesar pentru primirea şi transportul bolnavilor. Pe lîngă această echipă chirurgicală se găsesc radiologul şi terapeutul. Serviciul de gardă durează 24 de ore.

În spitalele unde nu există decît un număr mic de cadre, şeful secţiei, care face de gardă la domiciliu, asigură în mod permanent serviciul de gardă pentru urgenţele chirurgicale. Garda propriu-zisă o face un chirurg mai tînăr, cu experienţă, dar cu posibilităţi limitate, care, pentru cazurile mai grave, apelează la şeful serviciului. Această formă de asigurare a urgenţelor este condiţionată de timpul necesar chirurgului calificat să ajungă la spital. De aceea el trebuie să locuiască în apropierea spitalului şi să aibă legătură telefonică cu serviciul de gardă.

Sistemul medicilor de gardă «*specializaţi în această muncă*» nu a dat rezultate, deoarece ei sînt rupţi de viaţa spitalului şi nu se pot interesa de evoluţia ulterioară a bolii. Operaţia în sine, oricît de bine ar fi executată, reprezintă numai o parte a succesului chirurgical; totul depinde de pregătirea preoperatorie şi îngrijirile postoperatorii.

O problemă tot atît de importantă este aceea a surorii de gardă. Ea trebuie să aibă o pregătire polivalentă, pentru a putea da un ajutor activ. Sora de gardă trebuie să cunoască anestezia, tehnica reanimării şi, la nevoie, să poată ajuta la operaţie. La Spitalul I. C. Frimu, unde a existat o preocupare pentru această problemă, fiecare soră ştie să ajute la operaţie, să facă reanimare şi să dea anestezie.

Redăm concluziile la care ajunge V. I. Lindeman: «Cadrele sînt hotărîtoare în organizarea chirurgiei de urgenţă. Cadrele necesare se antrenează şi se călesc în activitatea practică de fiecare zi. Descentralizarea chirurgiei de urgenţă în spitalele din oraş constituie o premisă pentru educarea numărului necesar de chirurgi şi prin aceasta capătă o importanţă de stat. Folosirea cît mai eficace a cadrelor, organizarea gărzilor din interiorul spitalului, reprezintă soluţia cea mai bună».

Primirea bolnavilor trebuie să rezolve următoarele puncte: *a*) reducerea la maximum a timpului ce se scurge de la sosirea bolnavului pînă la operaţie; *b)* asigurarea unei ambianţe chirurgicale cît mai eficace, în serviciul de primire.

Primirea bolnavilor chirurgicali urgenţi trebuie să fie rapidă şi netraumatizantă. Pe lîngă serviciul de primire trebuie să existe o sală de pansamente pentru bolnavii cu răni, din care unele pot fi tratate pe loc; în multe traumatisme, tratamentul poate să rămînă ambulatoriu.

Organizarea şi funcţionarea blocului operator. Mai întîi trebuie răspuns la întrebarea: care urgenţe chirurgicale se tratează în sala de operaţie? În ceea ce priveşte operaţiile pentru abdomenul acut, tot chirurgii le execută în sala de operaţie; traumatismele sînt însă tratate obişnuit în sala de pansamente, ceea ce constituie o mare greşeală. Greşeala porneşte de la faptul că orice rană accidentală este socotită din principiu infectată şi, ca atare, se tratează în sala de pansamente. Este greşit însă ca pentru acest motiv să adăugăm noi condiţii care să permită o suprainfecţie. Fracturile deschise, secţiunea accidentală de tendoane, arsurile, sînt tratate de mulţi chirurgi în sala de pansamente. Experienţa a arătat că în aceste condiţii numărul infecţiilor este mult mai mare. Despărţirea în septic şi aseptic trebuie să se menţină şi în urgenţe. *Toate traumatismele recente se vor trata în sala de operaţii aseptice; toate supuraţiile ce se prezintă la serviciul de urgenţă se tratează în sala de pansamente sau în sălile de operaţii septice.* De aici decurge că pentru urgenţe, ca şi pentru chirurgia obişnuită, este necesar să existe săli deosebite pentru operaţiile septice şi cele aseptice. *In sala de operaţii aseptice se tratează abdomenul acut, arsurile, precum şi toate traumatismele recente atunci cînd ele interesează osul, articulaţia, nervii, tendoanele, vasele.*

In spitalele mari există săli speciale pentru urgenţe. Acestea trebuie să îndeplinească toate condiţiile sălilor pentru operaţii aseptice. Nevoia existenţei lor a reieşit din faptul că urgenţele stingheresc mersul normal al sălii de operaţie pentru bolnavii spitalizaţi şi planificaţi pentru operaţie. Pe lîngă serviciul de primire există săli de pansamente, unde se face triajul bolnavilor şi se tratează traumatismele mai mici. În spitalele mici, unde nu există

sală de operație proprie pentru urgențe, sala de operații aseptice trebuie folosită pentru cazurile urgente.

Sala de operații urgente trebuie să aibă în permanență gata pregătit instrumentarul necesar. De obicei, sterilizarea instrumentelor se face după ce bolnavul a sosit în spital. Aceasta înseamnă o întîrziere a intervenției cu cel puțin o oră. Se folosesc mai multe modalități pentru a îndepărta acest neajuns. La unele servicii există instrumentar sterilizat, așezat pe mese și acoperit cu cearșafuri sterile. Acest sistem este valabil pentru serviciile unde se operează multe urgențe, iar sterilizarea instrumentelor se face prin fierbere. La serviciile unde sterilizarea se face prin aer cald (pupinel), instrumentele sînt așezate în cutii, pe grupe de operații, se sterilizează și se țin în pupinel. Ele pot fi păstrate fără nici un neajuns timp de 24 de ore.

Un sistem asemănător este sterilizarea instrumentelor pregătite în cutii, prin vapori de formol. Instrumentele în cutii sînt sortate pe diferite tipuri de operații. Cutiile trebuie să cuprindă: instrumente potrivite pentru rezecția de stomac, instrumente pentru apendicită și hernie, instrumente pentru operațiile pe os.

Preluînd serviciul de urgență, chirurgul are sarcina de a controla situația sălii de operații, materialul și instrumentarul, materialul pentru anestezie și posibilitățile pentru reanimare, transfuzie, etc. Procedînd astfel, nu riscă să aibă surprize.

Dotarea serviciului de urgență. Transfuzia își găsește indicațiile de prim ordin în chirurgia de urgență. Șocul și hemoragia pot fi oprite prin transfuzii. Tocmai de aceea problema transfuziei în chirurgia de urgență face parte integrantă din organizarea însăși a urgențelor chirurgicale. Problema practică ce trebuie rezolvată o constituie *rezerva de sînge* și personalul calificat care s-o folosească. În spitalele unde există punct de transfuzie pentru sînge conservat, problema rezervei de sînge se reduce numai la grija de aprovizionare și păstrarea lui în condiții optime. Acolo unde nu există punct de transfuzie, medicul și personalul ajutător trebuie să cunoască donatorii universali din cadrul spitalului, astfel ca, în caz de extremă nevoie, să poată folosi transfuzia directă.

DEONTOLOGIA CHIRURGULUI

Deontologia medicală se ocupă şi caută să stabilească regulile de comportare a medicului. În general ea se ocupă de:

1. relaţiile medicului cu societatea în care trăieşte;
2. relaţiile medicului cu bolnavul;
3. relaţiile dintre medici.

Rezolvarea acestor probleme este diferită, după concepţia despre viaţă şi lume a societăţii în care activează medicul.

În societatea sclavagistă, în codul Hammurabi, se stabilesc drepturile şi pedepsele chirurgului, «omul cu cuţitul de bronz», în cazul operaţiei de cataractă. Dacă operaţia reuşeşte, se spune cum va fi răsplătit; dacă ea nu reuşeşte şi bolnavul orbeşte, se va pedepsi cu tăierea mîinilor, dacă bolnavul este nobil, iar dacă este sclav, va despăgubi pe stăpîn, restituindu-i preţul de cumpărare. Iată cum aceeaşi operaţie, efectuată de medic la oameni din două clase sociale diferite, avea ca urmare răspunderi diferite faţă de omul bolnav.

În societatea capitalistă, «libertatea comerţului», concretizată prin clientela particulară, este unica bază a relaţiilor dintre medic şi bolnav, iar concurenţa reprezintă raporturile dintre medici. Aceste relaţii duc, în cele din urmă, la o exploatare a oamenilor muncii. Aprecierea unui medic, în societatea capitalistă, se face după numărul şi calitatea clientelei. Cercetarea ştiinţifică, devotamentul pentru omul bolnav, calitatea muncii medicale, nu valorează nimic; totul este apreciat în «bani peşin». M. Semaşko remarcă pe bună dreptate că «ar fi desigur absolut nedrept să credem că în ţările de dincolo de hotarele Uniunii Sovietice nu ar exista medici adevăraţi, umanitari, care să-şi dea perfect de bine seama de datoria lor de doctori faţă de bolnavi. Astfel de profesori şi medici cunoaştem destui în oricare din ţările străine».

Dihotomia este o practică curentă în clientela particulară din ţările capitaliste. Aceasta se face între medici, între medici şi farmacişti, medic şi moaşă, şi aşa mai departe. Dr. P. R. Houley, directorul unui colegiu de chirurgie american, declară textul: «Nu sînt numai convins că se practică pe scară întinsă operaţii inutile cu scop comercial, dar o ştiu şi o pot dovedi. Mă refer la instituţiile medicale, unde orice operaţie se face pe baza practicii împărţirii onorariului (din «Muncitorul medical», 15/1952).

În trecut, formula «reclama este sufletul comerţului» s-a aplicat pe scară întinsă la noi şi este folosită în toate ţările capitaliste: firme medicale enorme, colorate şi luminate; reclame în ziare, agenţi de reclamă. Decretul pentru practica medicinei în R.P.R. spune: «pe firme, medicii pot indica numai titlul lor, numele şi pronumele, specialitatea şi orele de primire». Organizarea practicii medicale de astăzi înlătură dezmăţul reclamei din trecut. Pentru a pune capăt unor practici medicale incorecte, decretul reglementează şi problema medicamentului. «Medicul are dreptul de a folosi numai medicamentele admise în practică

şi numai pentru cazurile în care au fost aprobate. Orice medicament nou, pentru a fi experimentat, are nevoie de o aprobare prealabilă a Ministerului Sănătăţii».

În ţara socialismului şi în ţările de democraţie populară care au păşit pe drumul construirii socialismului, sănătatea oamenilor muncii este o grijă de bază a statului. Statul garantează ajutor medical gratuit, de bună calitate şi accesibil tuturor. Clientela particulară nu-i suprimată; decretul 212/1953 stabileşte normele practicii medicale. Ceea ce cuprinde în esenţă decretul sus-amintit este o serie de principii deontologice, după care trebuie să se conducă medicul practician pentru a ridica profesia de medic la o înaltă demnitate şi ţinută etică. Fiind vorba de sănătatea oamenilor muncii, este aboslut necesar ca statul să îndrume şi să supravegheze practica medicală particulară.

Societatea socialistă creează practicii medicale condiţii diferite de cele ale statului capitalist, astfel că este normal ca şi deontologia chirurgicală să fie alta. Exemple de medici care, plini de abnegaţie şi-au sacrificat sănătatea şi chiar viaţa, pentru o bună îngrijire a oamenilor muncii, sînt numeroase. De aceea s-a şi simţit nevoie ca decretul pentru practica medicală să stabilească: statul are grijă de medicii care îşi periclitează viaţa în timpul practicii medicale; în caz de pierdere a capacităţii de muncă sau moarte, ei şi familiile lor au dreptul la un ajutor de stat. Schimbarea orînduirii sociale a influenţat deontologia chirurgului, care este cu totul alta în statul socialist decît în cel capitalist.

RELAŢIILE MEDICULUI CU SOCIETATEA ÎN MIJLOCUL CĂREIA TRĂIEŞTE ŞI ACTIVEAZĂ

Aceste relaţii sînt comune tuturor medicilor şi, deci, şi chirurgului.

Medicul trebuie să cunoască legile de dezvoltare a societăţii omeneşti. Cunoscînd aceste legi fundamentale, el ştie în orice moment în ce direcţie se dezvoltă societatea şi datoriile lui faţă de colectivitatea care îl ajută să se formeze, să se perfecţioneze şi să-şi îmbunătăţească neîntrerupt calitatea muncii. Cunoscînd legile de dezvoltare a societăţii, însăşi munca lui devine de calitate nouă, superioară. Cunoscînd materialismul dialectic, el devine un om adevărat, legat de societate, şi un factor activ în dezvoltarea ei. Munca lui nu mai rămîne într-un cerc restrîns, limitată, fără orizont; ea capătă un scop, o perspectivă, devine conştientă şi activă. Medicul ştie că face parte integrantă din societatea în care trăieşte şi poate să-şi îndrepte munca în sprijinul societăţii, să contribuie la mersul ei înainte.

Profesia de medic este o funcţie socială. În societatea socialistă, chirurgul nu-i un simplu tehnician, un specialist bine pregătit, el este un factor activ al societăţii. Prin activitatea lui pe teren, prin cunoaşterea procesului tehnologic din întreprinderi, el sprijină oamenii muncii în însăşi munca lor, îi apără de accidente prin luarea măsurilor de protecţie a muncii. Prin educaţia sanitară îi învaţă cum să se ferească de boală şi să cunoscă valoarea tratamentului în stadiile de început ale bolii. Întărind sănătatea şi vigoarea celor ce muncesc, contribuie indirect la mărirea producţiei şi, prin aceasta, la progresul societăţii, la îmbuntăţirea condiţiilor de viaţă şi de muncă.

M e d i c u l, ca oricare cetăţean, este dator să păstreze cu grijă şi să întărească proprietatea socialistă. Medicul care lucrează în instituţii sanitare, foloseşte în munca lui aparate, instrumente şi materiale care sînt un bun al poporului, un bun social. El are datoria patriotică să păstreze şi să îngrijească aceste aparate, astfel încît să dea maximum de randament.

Medicul trebuie să contribuie cu toate mijloacele la ducerea mai departe a ştiinţei medicale şi să îmbunătăţească necontenit calitatea muncii. Progresul ştiinţei nu-i legat în mod obligatoriu numai de aparate perfecţionate. Pasteur, Vvedenski, Koch, Mecinikov, Pavlov au făcut descoperiri fundamentale în ştiinţă, folosindu-se de mijloace elementare. Ştiinţa poate progresa oriunde, chiar în unităţi cu o dotare mai modestă, cu condiţia esenţială ca medicul

aplicată, precum şi toate măsurile de siguranţă ce urmează a fi luate înainte, în timpul şi după operaţie.

Consimţămîntul bolnavului pentru operaţie. Articolul 16 din Legea pentru practica medicală spune: «Operaţia se poate face numai cu consimţămîntul bolnavului, iar pentru persoane sub 18 ani sau alienaţilor, cu consimţămîntul părinţilor sau al persoanei în grija căreia se găseşte bolnavul». În această privinţă nu trebuie să se facă exagerări, punînd pe oricare bolnav care vine în spital să semneze că acceptă operaţia şi riscurile ei. Intrarea bolnavului în spital este de fapt un consimţămînt pentru operaţie.

Problema «consimţămîntului» devine mai grea pentru cazurile urgente, care pun în pericol viaţa sau integritatea corporală. Legea este clară din acest punct de vedere. *Operaţia se poate face fără consimţămîntul bolnavului numai cînd acesta este în stare de inconştienţă sau cînd consultarea părinţilor ar aduce o întîrziere care ar primejdui viaţa.* În acest caz, chirurgul trebuie să facă un consult medical cu cel puţin încă un medic şi acesta să fie consemnat în foaia de observaţie împreună cu diagnosticul stabilit. Dacă consultul este legat de riscul întîrzierii, iar operaţia nu admite nici o amînare, chirurgul hotărăşte singur operaţia care trebuie făcută. În acest caz, el va încunoştinţa secţia sanitară în decurs de cel mult 24 de ore.

Se întîlnesc însă în practică unele situaţii care nu sînt analizate ca atare în lege.

Astfel, nu este legiferat ce trebuie făcut în *cazul unei urgenţe chirurgicale, în care bolnavul, conştient fiind, refuză să-şi dea consimţămîntul pentru operaţie.* Să luăm cazul concret al unei ocluzii intestinale sau unui ulcer perforat. Bolnavul refuză operaţia; durerile sînt încă suportabile, starea generală bună. Toate insistenţele pentru a-l convinge de necesitatea operaţiei nu dau rezultat. Se pierde timpul optim pentru reuşita operaţiei. Consimţămîntul tardiv pentru operaţie, dat de bolnavul ajuns într-o stare gravă, reduce considerabil posibilităţile de salvare, faţă de starea sa iniţială, cînd probabilităţile de vindecare erau mult mai mari. Asemenea situaţii sînt destul de încurcate. Legal, noi nu putem opera fără consimţămîntul bolnavului. În această problemă, mulţi chirurgi şi-au spus cuvîntul. În general se admite ca, în aceste cazuri, să se facă un consult şi să se opereze fără consimţămîntul bolnavului. Berezov spune că în toate cazurile, cu insistenţă, prin convingere, a obţinut consimţămîntul bolnavului. Gurevici, Siloviev, sînt de părere că trebuie obţinut consimţămîntul cu orice preţ, iar dacă nu se obţine, se poate opera fără consimţămînt. În concluzie, în asemenea cazuri se va căuta să se obţină prin convingere consimţămîntul şi, numai în caz de refuz categoric din partea bolnavului, se va apela la un consult medical, pe baza căruia se va opera.

O altă situaţie este aceea în care chirurgul, care are consimţămîntul bolnavului pentru o anumită operaţie, în timpul intervenţiei este nevoit să facă o altă operaţie, fie că a fost o neconcordanţă de diagnostic, fie că leziunile sînt mult mai întinse. Dacă bolnavul se află sub narcoză, trebuie oare trezit şi întrebat dacă acceptă? Are oare valoare consimţămîntul obţinut în starea de după narcoză, sau chiar în stare trează pe masa de operaţie? Este bine ca, ori de cîte ori e posibil, să procedăm astfel încît bolnavul să accepte noua operaţie. Se admite, însă, că bolnavul, prin consimţămîntul său, a arătat încredere chirurgului şi că acesta poate face ceea ce crede că e necesar reuşitei operaţiei şi vindecării bolnavului.

O altă problemă este *laparotomia exploratoare.* Această intervenţie se face în două situaţii diferite: în îndoiala unui diagnostic care cere o acţiune urgentă, chirurgicală, de care depinde viaţa bolnavului, sau, avînd un diagnostic, fără să se ştie dinainte dacă operaţia se poate face, leziunile existente putînd depăşi resursele tactice chirurgicale.

În primul caz, laparotomia fixează diagnosticul şi, dacă sînt leziuni ale organelor, se poate face operaţia necesară; dacă nu se găseşte vreo leziune care să justifice o operaţie, abdomenul se închide la loc. Cu toate progresele tehnice, cu toată experienţa acumulată de chirurgi, laparotomia rămîne o operaţie de necesitate în chirurgia abdomenului acut. I. Iacobovici repeta mereu la curs, şi pe bună dreptate: «În urgenţe şi în îndoială de diagnostic,

mai bine să regreți că ai deschis inutil abdomenul decît să constați la necropsie că abdomenul trebuia deschis».

N. M. Samarin are perfectă dreptate cînd spune: «Expectativa diagnostică și-a trăit traiul». Chirurgul trebuie să acționeze rapid și activ; el nu se poate mulțumi cu expectativa care să-l ducă la un diagnostic inutil și tardiv pentru a mai salva viața bolnavului. Laparotomia nu trebuie înțeleasă ca o operație pentru a stabili dacă vezicula biliară are calculi sau dacă stomacul are ulcer. În acest caz este o operație inutilă, nejustificată.

În cel de-al doilea caz, în care chirurgul are diagnosticul preoperator, dar nu se poate aprecia operabilitatea, laparotomia este de asemenea justificată. Ca exemplu să luăm cancerul gastric care, clinic, nu poate fi apreciat dacă este operabil sau nu, dacă este prea întins, dacă există metastaze care fac imposibilă sau inutilă rezecția gastrică.

O atitudine de discutat este aceea care trebuie luată în fața bolnavilor sosiți în stare gravă și unde operația nu poate fi urmată de salvarea vieții. În aceste cazuri, care se pot termina cu moartea bolnavului, operația poate fi refuzată de medic, sau, dacă el se decide pentru operație, este bine să facă un consult medical și să înștiințeze familia bolnavului de gravitatea situației.

Secretul profesional. De la Hippocrat a rămas obiceiul ca medicul să depună un jurămînt că va păstra cu sfințenie tainele familiale și personale ale bolnavului. Este faimosul jurămînt hippocratic. În societatea socialistă, păstrarea secretului este o îndatorire a medicului, necesară, dar condiționată. Medicul nu este obligat să păstreze un secret care ar avea repercusiuni nefaste asupra colectivității. Astfel, în cazul unei boli contagioase, el este obligat să anunțe organele sanitare. Această boală nu constituie, așadar un secret. In păstrarea secretului profesional, medicul trebuie să pună deasupra interesului unui singur bolnav interesul colectivității. Și în chirurgie, prin explorarea preoperatorie, din analize, sau uneori la operație, se pot descoperi leziuni ale organelor de natură sifilitică, pe care bolnavul nu le cunoștea; în acest caz, chirurgul nu-i legat de secretul profesional, este dator să atragă atenția bolnavului și totodată să-l anunțe rețelei antiveneriene pentru a-l lua în evidență și trata în interesul său, cît și al colectivității.

Uneori, bolnavul poate cere chirurgului să păstreze secretul operației. Astfel, o femeie căreia i s-a făcut o histerectomie poate cere medicului să păstreze secretul în fața familiei. În concluzie, secretul va fi păstrat atît timp cît nu prejudiciază familiei și colectivității.

Bolile iatrogene. Omul se deosebește de toate celelate viețuitoare prin al doilea sistem de semnalizare. I. P. Pavlov spune: «Desigur, cuvîntul este pentru om un excitant condiționat tot atît de real ca și toate celelalte, comune omului și animalelor». Cuvîntul cu care medicul se adresează bolnavului poate fi un balsam sau un toxic pentru scoarța cerebrală. Se cunosc în literatura medicală numeroase cazuri de îmbolnăvire numai prin influența cuvîntului asupra scoarței cerebrale. K. M. Bîkov citează cazul unei bolnave care avea vărsături incoercibile, care au fost oprite printr-o operație simulată. După cîteva zile, un student spune bolnavei că este o prefăcută, că s-a vindecat deși nu a fost operată. Din ziua aceea, bolnava a reînceput să verse, s-a deshidratat, au apărut fenomene toxice și a murit. K. I. Platonov (cit. Semașko) redă o întîmplare deosebit de tristă: o tînără femeie bolnavă de tuberculoză pulmonară, restabilită după boală, fără B.K. în spută, se prezintă la comisia de triere cu intenția de a merge cu soțul ei la Kislovodsk. Un medic, după ce o examinează, îi spune: «Nu vezi că ai tuberculoză pulmonară de gradul III, degeaba te mai duci la aer». Din ziua aceea, starea bolnavei s-a înrăutățit, au început insomnii, amețeli, și-a pierdut pofta de mîncare, ca în cele din urmă să se sinucidă. Ea a lăsat un testament pentru doctorul care i-a spus că-i incurabilă și care conținea o frază, pe cît de tristă, pe atît de acuzatoare: «Trebuie să știi să vorbești cu un bolnav».

Chirurgul trebuie să dea o atenție deosebită felului cum vorbește în timpul operației, atunci cînd bolnavul nu se află sub narcoză. Discuțiile din timpul operației sînt auzite de bolnavi și duc imediat la modificări ale tonusului vascular, care pot fi înregistrate pletismografic.

Toate acestea ne arată atenția pe care trebuie s-o aibă medicul în discuțiile cu bolnavul, cuvîntul lui putînd fi o cauză de îmbolnăvire.

În ceea ce privește atenția ce se acordă bolnavului, unii medici fac o împărțire ciudată a bolnavilor: cu boli interesante și cu boli neinteresante. Aci trebuie să avem o atitudine limpede: există «boli» și «bolnavi». Unele boli sînt mai des întîlnite în chirurgie (apendicita, hernia), altele mai rar. Bolile cele mai frecvente, mai obișnuite, prin întinderea și răspîndirea lor, trebuie să preocupe în primul rînd pe medic. Pe bună dreptate un bolnav poate să spună: «hernia pe care o am este cea mai interesantă boală din lume, căci o simt pe pielea mea». Bolnavul, indiferent ce boală are, oricît de «neinteresantă», este îngrijorat de operație, de anestezie, se teme de durere. Ce poate gîndi el cînd, la vizită, medicul de salon raportează: are hernie — și toată lumea trece mai departe, pentru ca la bolnavul următor, care are o tumoare abdominală, toți să-l pipăie, să discute, să-l întrebe cum a evoluat, cum a crescut tumoarea, etc. *Această atitudine este total greșită* și duce la traumatizarea scoarței. *Toți bolnavii trebuie să intereseze deopotrivă pe chirurg, indiferent dacă boala de care suferă are o incidență mare sau mică.* El trebuie să dea atenție, să vorbească și să trateze pe bolnavi în mod egal, iar nu «invers proporțional cu frecvența bolii».

R e s p o n s a b i l i t a t e a c h i r u r g u l u i. Consimțămîntul bolnavului pentru a fi operat nu scutește pe chirurg de răspundere în fața legii, atunci cînd insuccesul operației este datorit unor greșeli comise direct sau indirect de medic. Cea mai mare parte din plîngerile împotriva medicilor țin de însăși imperfecțiunea chirurgiei. Așa se explică faptul că numai aproximativ 10% din totalul plîngerilor capătă curs în justiție. Greșelile sînt împărțite în mai multe grupe; dintre acestea, două trebuie să rețină atenția noastră:

N e g l i j e n ț a. Aceasta poate fi observată chiar la unii chirurgi bine calificați. Uitarea în abdomen a unei pense, a unei comprese, a făcut obiectul a numeroase procese, atît la noi în țară, cît și în străinătate. Aceste cazuri, deși destul de rare, sînt cunoscute de bolnavi, care adesea spun: «vedeți să nu uitați ceva în abdomen».

Folosirea unui medicament în locul altuia se întîmplă destul de des și a fost cauza a numeroase nenorociri. Astfel, s-a introdus cianură de mercur în loc de soluție clorurată izotonică, sau s-a instilat în vezica urinară acid sulfuric în loc de protargol. Medicul trebuie să verifice totdeauna eticheta medicamentului.

Pentru chirurg mai sînt și alte cazuri de care răspunde; de pildă, dacă, din lipsa de atenție sau grabă, rănește un organ sau un vas important.

D e f e c t e d e o r g a n i z a r e. Șeful secției răspunde de toată funcționarea serviciului. El răspunde și de activitatea celorlalți subalterni. Încredințarea unor operații sau manipularea unor aparate de către cadrele necalificate o face pe răspunderea sa. De asemenea, defectele de sterilizare care duc la supurații (din lipsa controlului sterilizării) atrag răspunderea chirurgului. Toate aceste situații, semnalate mai sus, cînd duc la accidente, atrag răspunderea penală a medicului.

RELAȚIILE DINTRE MEDICI

Am văzut că în statul capitalist relațiile dintre medici se concretizează în «concurența pentru clientelă». Lenin a arătat că regimul capitalist educă pe oameni în spiritul dictonului lui Hobbes: «homo homini lupus». Oamenii sînt educați ca să adune cît mai multe bunuri, chiar dacă nu le sînt necesare, chiar dacă semenul sau vecinul lor moare de foame. Această goană după acumulare de bani a făcut ca invidia dintre medici

să fie împinsă pînă la limite extreme. «Invidia medicorum pessima», iată formula care arată relațiile dintre medici în țările capitaliste.

In socialism, relațiile sînt cu totul de altă natură — sprijin tovărășesc și colaborare între medici — cu scopul unic al unei bune îngrijiri sanitare a oamenilor muncii.

In linii generale, relațiile dintre medici în statul socialist se pot rezuma în următoarele forme:

Critica și autocritica constituie și în chirurgie o chezășie a progresului. Critica și autocritica, pentru a da roade, trebuie să fie tovărășești, principiale și să urmărească progresul chirurgiei, îmbunătățirea tehnicii și diagnosticului chirurgical. Unii tovarăși înțeleg prin critică «critica în sine», critica de dragul criticii, și prea adesea critică tocmai acei care n-au pus mîna pe bisturiu, nu cunosc specificul muncii, greutățile și limitele chirurgiei. Aceasta nu-i o critică constructivă, dimpotrivă, demoralizează și frînează progresul chirurgiei. Pe de altă parte, sînt medici deosebit de bine calificați care ocolesc operațiile «periculoase», adică încărcate de o mare mortalitate, tocmai pentru a nu fi criticați. În această grupă sînt cuprinse tocmai acele operații în care tehnica nu-i precisă. Experiența, priceperea și îndrăzneala sînt părăsite pentru a nu avea un indice crescut de mortalitate. Aceasta înseamnă a fi codaș, fricos și neprincipial! Operația trebuie efectuată ori de cîte ori bolnavul nu are alte căi de ales pentru vindecarea sa. Chirurgii care, datorită condițiilor lor de lucru, a însușirilor lor personale dobîndite printr-o pregătire temeinică, au posibilitatea să contribuie la progresul chirurgiei și să deschidă drumuri noi trebuie să acționeze cu curaj și să facă totul pentru progresul chirurgiei.

Critica trebuie să se sprijine pe fapte concrete, pe cunoașterea celor mai mici amănunte ale muncii chirurgului și atitudinii lui față de bolnav. Critica trebuie să dea o orientare justă a ceea ce trebuie îndreptat și a ceea ce trebuie perfecționat.

Autocritica este și mai importantă decît critica. Numai acela poate progresa în profesia sa, care-și analizează autocritic comportarea și atitudinea față de bolnav. Autocritica trebuie să existe după fiecare operație, să urmărească pe chirurg ca o umbră. La fiecare operație, pentru fiecare bolnav, să se întrebe: «A fost corect diagnosticul? A fost bine aleasă operația? Am condus-o corect? Am luat toate măsurile pentru siguranța bolnavului?» Mulțumirea de sine îl împiedică pe chirurg să progreseze.

Ingîmfarea în chirurgie este cauza tuturor dezastrelor, a tuturor insucceselor. Lipsa de autocritică duce foarte adesea la supraaprecierea posibilităților, la operații complicate pentru care nu sînt îndeplinite condițiile tehnice și lipsește dotarea necesară care să garanteze succesul operației.

Lipsa de autocritică împinge pe chirurg spre operații hazardate, insuficient studiate. Orice operație nouă trebuie să înceapă prin împrospătarea cunoștințelor de anatomie, studierea tehnicii chirurgicale, verificarea ei pe animale și pe cadavru; numai după aceea se va trece la om.

Schimbul de experiență. Legătura dintre medicii bine calificați și cei cu mai puțină practică se înfățișează sub formă de ajutor tovărășesc, prin schimb de experiență. Schimb de experiență înseamnă a arăta celorlalți chirurgi cum trebuie făcut mai bine un anumit lucru. Prin procesul muncii, prin unele preocupări și înclinări personale, un chirurg poate dobîndi mai multă experiență decît alții într-o anumită problemă chirurgicală, într-o anumită tehnică operatorie. Prin schimb de experiență el vine în ajutorul celorlalți, arătîndu-le o tehnică mai perfecționată, și prin aceasta micșorează riscurile bolnavului. Schimbul de experiență este o formă de muncă proprie statului socialist; ea nu poate fi concepută și nici înțeleasă în capitalism. În capitalism, orice inovație sau raționalizare este ascunsă cu grijă, ca nu cumva să o afle altcineva, căci răspîndirea ei înseamnă îm-

părțirea clientelei. În socialism, această generalizare a metodelor avansate este o datorie și o onoare.

Schimbul de experiență se face în două feluri:

1. Prin *cursuri de perfecționare*, care se fac pe cheltuiala statului. Aici, cadrele cele mai bune învață pe medicii practicieni ultimele progrese ale științei. Învățămîntul de perfecționare a dat și va da în viitor rezultate remarcabile. Toți medicii care au trecut prin aceste forme organizate, au cerut să fie rechemați cît mai des la aceste cursuri de împrospătare a cunoștințelor. Medicului i se dă posibilitatea de a se pune la punct cu tehnica operatorie și progresele științifice pentru o anumită boală (gușă, tuberculoză pulmonară, etc.).

2. Prin *schimbul de experiență dintre diferitele secții de chirurgie din orașele cu mai multe spitale*. Schimbul de experiență se face, atît asupra explorării clinice a bolnavului, cît și asupra tehnicii operatorii și a terapiei pre- și postoperatorii.

Ceea ce frînează lărgirea schimbului de experiență este îngîmfarea chirurgului, căruia i se pare că prestigiul său personal scade dacă se duce să învețe de la un altul. Se cunoaște atitudinea justă a unui profesor de clinică chirurgicală, care nu a găsit nimic jignitor să învețe baronarcoza de la fostul lui extern, care între timp a avut ocazia să-și pună la punct această nouă metodă de anestezie.

Ridicarea cadrelor tinere. Un chirurg nu se califică de la o zi la alta; el se formează și se călește numai prin contactul cu realitatea vie și printr-o lungă experiență clinică. În statul capitalist, tînărul medic se formează învățînd «chirurgia pe furate». «Maestrul», cu rare excepții, nu este preocupat de ridicarea cadrelor tinere. El vede în acestea pe viitorii lui concurenți. Pentru chirurgul din statul socialist, creșterea cadrelor este o onoare și un criteriu de apreciere asupra persoanei sale din partea societății în care trăiește. Formarea de cadre calificate este o sarcină permanentă, care, din punct de vedere deontologic, se caracterizează prin grija și dragostea față de tinerele vlăstare. Medicul cu experiență îndrumă și ajută în muncă pe cei tineri, iar aceștia au față de maestrul lor considerație și totodată, prin colaborarea tovărășească, contribuie la bunul mers al unității în care lucrează.

Colaborarea cu medicii de altă specialitate trebuie să se facă prin consulturi medicale pentru stabilirea unui diagnostic precis și a unor tratamente medico-chirurgicale pre-, per- și postoperatorii. Este un schimb de experiență constructiv, care duce la îmbunătățirea calitativă a îngrijirii bolnavilor. În procesul muncii medicale, deasupra tuturor considerentelor persoanele trebuie pus unicul element valabil: buna îngrijire a bolnavului. Se mai văd din nenorocire încă destul de des medici care se bucură de insuccesul profesional al unuia sau altuia dintre cei cu care lucrează; aceasta arată un nivel profesional inadmisibil în practica medicală și subminează disciplina dintr-un serviciu spitalicesc.

Această mentalitate individualistă și retrogradă se mai întîlnește uneori în unitățile medicale și ea trebuie combătută cu toată energia. Cei care nu înțeleg acest comandament esențial se autoexclud din demnitatea de chirurg în statul socialist.

PARTEA ÎNTÎI

PRACTICI ELEMENTARE ALE CHIRURGIEI

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA

Omul și mediul înconjurător în care trăiește constituie o unitate inseparabilă. Mediul influențează întreaga activitate fiziologică a organismului, prin mijlocirea reflexelor condiționate și necondiționate; la rîndul lui, omul influențează mediul înconjurător.

Unul dintre elementele mediului înconjurător care influențează activitatea generală a organismului îl constituie microbii. În orice clipă se produc reflexe necondiționate și condiționate de adaptare a organismului față de microbi.

Cînd agentul specific al infecției, microbul, produce o excitare supraliminală a cîmpurilor receptorii, apar reflexe corticale patologice, care duc la apariția bolii.

Unii microbi — ai supurațiilor, gangrenei gazoase, tetanosului — pătrund în organism prin mijlocirea rănirii tegumentelor.

Chirurgul, avînd de îngrijit răni — accidentale sau operatorii — s-a lovit, în primul rînd, de pericolul infecției microbiene. Prin cunoașterea fenomenelor inflamatorii și a condițiilor în care apar, prin cercetări științifice, s-a descoperit cauza infecției și măsurile care trebuie luate pentru a modifica mediul înconjurător (de pildă, înlăturarea microbilor în timpul execuției unei operații, astfel ca infecția să nu mai apară).

Printre aceste măsuri se numără asepsia și antisepsia.

Asepsia cuprinde toate măsurile folosite pentru a împiedica contaminarea rănilor (accidentale sau operatorii) cu microbii supurației banale, ai gangrenei gazoase sau microbii tetanosului. Asepsia se realizează prin sterilizarea materialului și a instrumentelor, prin dezinfectarea mîinilor chirurgului și dezinfectarea regiunii pe care se va executa actul operator. Asepsia este o metodă profilactică.

Antisepsia urmărește distrugerea microbilor prezenți într-o rană accidentală sau operatorie. Pentru a îndepărta microbii care se găsesc în rană, antisepsia folosește substanțe chimice, antibiotice sau metode fizice. *Antisepsia este o metodă curativă.*

Chiar din aceste definiții rezultă că este mai bine să folosim asepsia, care este o metodă preventivă, decît antisepsia, metodă curativă, care are rolul de a îndepărta microbii din rana contaminată sau infectată.

ISTORICUL ASEPSIEI ȘI ANTISEPSIEI

În forma lor elementară, antisepsia și asepsia au fost cunoscute din cele mai vechi vremuri. Astfel, în Iliada și Odiseea se vorbește despre rănile de război proaspete tratate prin «spălarea cu apă caldă și apoi pansarea lor cu feși albe».

Hippocrat (secolul V-IV î.e.n.) descrie pînă în cele mai mici amănunte actul operator: cum trebuie culcat bolnavul, cum trebuie aranjat cîmpul operator, care trebuie să fie poziția chirurgului și a ajutoarelor sale, cum trebuie să fie luminat cîmpul operator. Tot

el pretindea chirurgului o curăţenie exemplară şi, în special, o spălare minuţioasă a mîinilor şi a unghiilor. Rana trebuie să fie spălată cu vin vechi şi lăsată să evolueze de la sine, necusută. Hippocrat credea că «aerul viciat» este cauza supuraţiilor. Ideile lui Hippocrat s-au păstrat în medicina posthippocratică, în medicina greco-romană, bizantină, arabă, în medicina feudală, al cărei reprezentant proeminent, chirurgul maestru Hugo de Lucca (secolul al XIII-lea) pansa de obicei rănile cu vin.

Dar nici Hippocrat şi nici urmaşii lui nu au avut noţiunea transmiterii directe a infecţiei. Ambroise Paré (secolul al XVI-lea) descrie *infecţia putridă de spital* şi o pune pe socoteala unei contagiuni în cadrul spitalului.

Faptul existenţei unei «contagiuni animate» era astfel întrezărit. Cu toate acestea, rezolvarea practică a înlăturării contagiunii directe nu a devenit realitate decît cu o sută de ani mai tîrziu. Ea se datoreşte medicului maghiar, mamoşul *Ignaz Philipp Semmelweis* (1818—1865), pe de o parte, şi chirurgului rus *Nikolai Ivanovici Pirogov* (1810—1881), pe de altă parte. In jurul anului 1840, Semmelweis conducea secţia clinicii în care făceau practică medicii. Pe cînd în secţia în care lucrau moaşele, morbiditatea se menţinea la o cifră modestă şi uniformă, în secţia condusă de Semmelweis această cifră era mai ridicată şi mereu în creştere. Această secţie era frecventată de o mulţime de medici şi studenţi care lucrau în acelaşi timp şi în amfiteatrul de anatomie patologică condus de Rokitansky, în clinica lui Skoda şi în alte clinici, unde îşi puteau infecta mîinile cu microbi foarte virulenţi. În una din zile se îmbolnăveşte prietenul său Koletschka, profesor de anatomie patologică, care se infectează cu ocazia unei autopsii făcute unei femei care murise de febră puerperală. La autopsia lui Koletschka se găsesc leziuni identice cu cele pe care ei le constataseră la bolnavele decedate de febră puerperală.

Din aceste observaţii, Semmelweis a tras concluzii practice. Prima a fost aceea că, atît în cazul lui Koletschka, cît şi în cazul febrei puerperale, era vorba de o infecţie de aceeaşi natură şi de aceeaşi origine. Prin aceasta el a depăşit înţelesul din trecut al *noţiunii de contagiune* şi a stabilit noţiunea *«infecţiei de contact»*. A doua concluzie: pentru a împiedica această infecţie de contact, Semmelweis a introdus în secţia sa *obligativitatea spălării mîinilor cu apă şi săpun şi cu apă clorată*. Această măsură (spălarea prealabilă a mîinilor), a avut drept rezultat scăderea morbidităţii de la 9,92% la 3,8%, iar în anul următor chiar la 1,27%. Încă în 1847, Semmelweis a comunicat că în febra puerperală, cauza trebuie căutată în *infecţia de contact* şi că acea «materie», care la femeile lăuze provoacă febra puerperală, produce boli chirurgicale, *inflamaţia şi supuraţia*. În felul acesta, Semmelweis poate fi considerat ca promotorul asepsiei în chirurgie.

Cam în acelaşi timp, în Rusia, aceleaşi idei frămîntau pe marele chirurg Pirogov (1810—1881). Iată ce scria Pirogov prin anii 1854—1855 referitor la starea răniţilor din războiul Crimeei: «Privind cimitirele unde se odihnesc aceia care au murit din cauza infecţiilor din spitale, nu ştiu de ce să mă mir mai mult: de stoicismul chirurgilor, căutînd noi metode operatorii, sau de încrederea de care continuă să se bucure guvernele şi societăţile. Putem oare să ne aşteptăm la un progres real atît timp cît medicii şi guvernele nu se vor angaja pe o cale nouă, pentru a distruge, de comun acord, sursa miasmelor din spitale?».

N. I. Pirogov întrebuinţa ca antiseptic apa clorată; în acest fel el a precedat cu mult timp pe Lister.

Dar pentru ca ideile enunţate de Semmelweis şi Pirogov să intre în practica tuturor chirurgilor, a trebuit să vină L. Pasteur (1822-1899), care, descoperind microbii, dovedeşte experimental acţiunea lor patogenă şi stabileşte astfel legătura de la cauză la efect a contagiunii (fig. 14). L. Pasteur a fost secondat în această operă de savantul rus Mecinikov (1849—1916) şi de savantul romîn Babeş (1854—1926).



Fig. 14. — L. Pasteur (1822—1899). Părintele asepsiei chirurgicale moderne.

Lupta acestor savanţi nu a fost uşoară. Rutina, acest obstacol din toate vremurile, a pus piedici serioase în calea evoluţiei fireşti a lucrurilor. Aşa se explică de ce principiile asepsiei, înfăţişate de L. Pasteur încă la 20 aprilie 1878, în şedinţa Academiei de chirurgie, nu au căpătat aplicarea în practică decît la 30 mai 1893. La această dată, în clinica lui Delbet, s-a construit prima sală de operaţie înzestrată potrivit principiilor asepsiei şi antisepsiei stabilite de Pasteur. Pentru a ilustra originalitatea ideii lui Pasteur, cităm propriile cuvinte rostite la acea memorabilă şedinţă (20 aprilie 1878):

«Dacă aş avea onoarea să fiu chirurg, pătruns cum sînt de pericolele la care ne expun germenii microbilor răspîndiţi pe suprafaţa tuturor obiectelor în spitale, nu numai că aş respecta o curăţenie perfectă, dar, după ce mi-aş spăla mîinile cu cea mai mare băgare de seamă şi după ce le-aş supune unui flambaj rapid, ceea ce nu ne expune la un inconvenient mai mare decît acela ce-l simt sobarii cînd trec jeraticul dintr-o mînă într-alta, nu aş întrebuinţa decît vată, pansamente şi bureţi ţinuţi în prealabil într-un aer ridicat la o temperatură de 130—150° şi n-aş întrebuinţa decît apă care a trecut printr-o temperatură de 110 — 120°. Lucrînd în acest fel, nu m-aş mai teme decît de microbii care stau în suspensie în aerul atmosferic. Observaţia ne arată însă, în fiecare zi, că numărul acestor germeni e aproape neînsemnat în raport cu al celor răspîndiţi pe suprafaţa obiectelor sau în apa obişnuită, chiar şi cea mai limpede posibil».

Chirurgii epocii lui Pasteur s-au lăsat greu convinşi de utilitatea şi adevărul teoriei lui, sau i-au împrumutat partea cea mai apropiată de deprinderile lor învechite.

Astfel, chirurgul Joseph Lister (1822—1912), inspirat de lucrările lui Pasteur, convingîndu-se de rolul ce-l joacă microbii în dezvoltarea supuraţiei, preconizează distrugerea lor cu ajutorul acidului carbolic 5% şi împiedicarea pătrunderii microbilor în rană, prin aplicarea de pansamente înmuiate în aceeaşi substanţă (fig. 15). În 1867, Lister şi-a făcut cunoscute rezultatele sale uimitoare. Ca piatră de încercare, el a ales fracturile deschise ale extremităţilor, în care înainte amputaţia era regulă, fiindcă acestea supurau şi duceau la septicemie. Cifrele publicate de Lister au uimit pe toţi chirurgii. Lister a obţinut acest rezultat prin dezinfectarea instrumentelor cu acid fenic, iar pe rana operatorie lăsa să se prelingă aceeaşi soluţie.

De asemenea, el pulveriza în sala de operaţie această soluţie. Acest procedeu nou a cucerit lumea, căci prin această metodă s-a putut obţine vindecarea *«per primam intentionem»*.

Chiar în Franţa, unde în acea vreme Pasteur propaga asepsia, a fost primită mai întîi antisepsia lui Lister, prin reprezentantul cel mai de seamă al chirurgiei acelor timpuri, Lucas Championniére.

Dar metoda a avut şi neajunsuri, astfel că în curînd s-a renunţat la metoda antiseptică cu acid fenic, acceptîndu-se metoda propusă de L. Pasteur — sterilizarea materialului

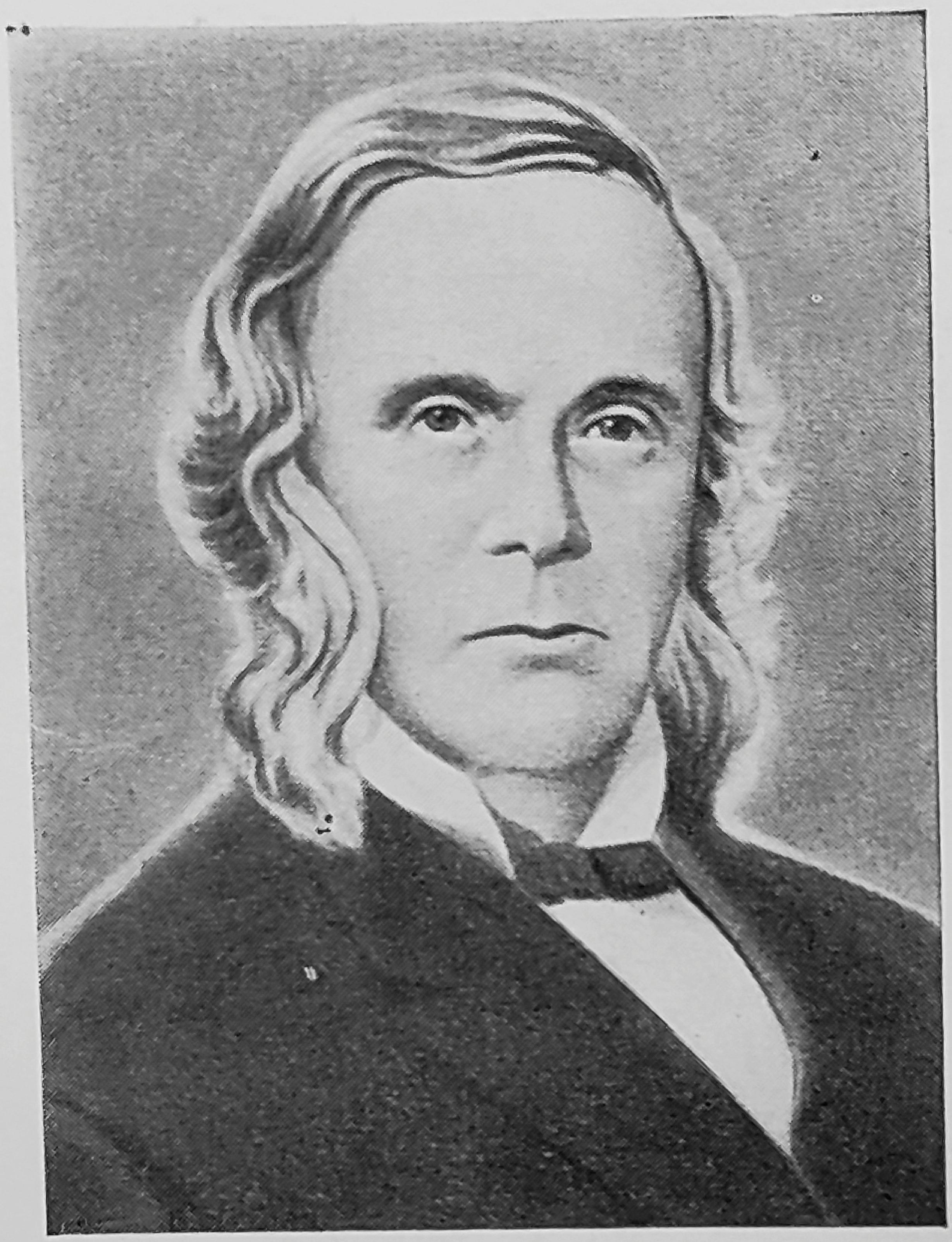


Fig. 15. — **Joseph Lister** (1822—1912). A aplicat în practică principiile pasteuriene şi prin rezultatele obţinute a convins pe toată lumea de valoarea descoperirilor lui Pasteur.

la autoclav cu vapori în suprapresiune, a instrumentelor prin fierbere sau aer supraîncălzit, a mîinilor chirurgului şi a tegumentelor cîmpului operator prin spălare cu apă şi săpun şi dezinfectarea cu substanţe mai puţin iritante.

In Romînia, calea urmată de chirurgie a fost aceeaşi. Prima operaţie la care s-a aplicat învăţătura lui Pasteur, a fost executată de Severeanu în 1885, sub protecţia antisepticelor lui Pirogov şi Lister. Această metodă a dăinuit timp de aproape zece ani, cînd a fost înlocuită treptat prin metoda aseptică, metodă care a fost adîncită şi generalizată de Toma Ionescu şi elevii săi. Ideile înaintate ale lui Semmelweis, Pirogov, Pasteur, Lister, şi-au croit drum şi, prin izbînda lor, chirurgia de azi se bucură de progrese atît de mari încît chirurgii din trecut nici n-ar fi îndrăznit să şi le imagineze.

Substanţele antiseptice s-au perfecţionat neîntrerupt. Se ştie azi că antisepticele amintite mai sus, ca şi cele folosite mai tîrziu (alcoolul, tinctura de iod, substanţele care degajează iod sau oxigen în stare născîndă, sărurile de mercur, acidul boric, iodoformul, etc.), au dezavantajul că, pe lîngă faptul că omoară microbii, distrug în acelaşi timp şi celulele vii ale ţesuturilor. De aceea, majoritatea acestor antiseptice au fost părăsite, unele din ele fiind păstrate doar ca dezinfectante ale pielii sau mucoaselor intacte.

În locul antisepticelor nocive, biochimia ne-a pus la dispoziţie antibiotice — citofilactice — care au calitatea de a împiedica dezvoltarea microbilor, fără să dăuneze elementelor celulare ale rănii. Printre acestea sînt grupul sulfamidelor şi al micoinelor. Astfel, medicina, prin descoperirea antibioticelor, a reuşit să treacă, în ceea ce priveşte antisepsia, de la o concepţie simplistă — mecanicistă — la o concepţie complexă, biologică. În modul de acţiune al antisepticelor moderne, aşa-numitele antibiotice, iau parte trei elemente care se influenţează şi se condiţionează reciproc: substanţa antibiotică, agentul patogen şi reactivitatea generală a organismului faţă de acţiunea microbiană.

PREGĂTIREA PENTRU OPERAŢIE

PREGĂTIREA MATERIALULUI DE OPERAŢIE

Programul operator se stabileşte în mod obişnuit cu o zi înainte. Numai în cazuri excepţionale acest program se prevede cu cîteva zile înainte. Se ştie cine operează, cine va fi operat, ce operaţii se vor executa şi ce anestezie se va întrebuinţa.

Pentru fiecare operaţie în parte se prevede o trusă de lenjerie şi pansamente, cît şi trusa respectivă de instrumente. Acestea vor fi verificate de chirurg în seara care precede

ziua operaţiei, pentru ca să nu lipsească nimic din cele necesare. O bună instrumentară cunoaşte, de altfel, necesarul fiecărei operaţii.

Infirmiera sterilizatoare sau laborantul sterilizează în autoclav lenjeria şi materialul de pansament. Instrumentarul se sterilizează, fie de cu seară în pupinel, fie, înaintea operaţiei în fierbător, sub supravegherea surorii instrumentare. O parte din materialul de cusătură este pregătit în fiole, altă parte se sterilizează, fie la autoclav, o dată cu lenjeria, fie în fierbător, împreună cu instrumentarul.

STERILIZAREA LENJERIEI ŞI A PANSAMENTELOR

Pentru fiecare operaţie sînt prevăzute:

— lenjeria de protecţie pentru chirurg: halate, bonete şi măşti sterile; — lenjeria pentru izolarea cîmpului operator: cearşafuri şi comprese de izolat; — materialul absorbant pentru actul operator; comprese de tifon pentru izolarea rănii şi a intestinelor, tampoane mari şi mici pentru absorbţia sîngelui şi a secreţiilor, meşe pentru drenaj; — necesarul de mănuşi şi de aţă.

Toate acestea se sterilizează la autoclav. Aci sterilizarea se face prin vapori de apă la o presiune de 2,5 atmosfere, ceea ce asigură o temperatură de aproximativ 140°.

Temperatura din autoclav este cu atît mai mare cu cît presiunea este mai urcată. Astfel: presiunii de o atmosferă îi corespunde o temperatură de 120°; presiunii de două atmosfere îi corespunde o temperatură de 136°; presiunii de trei atmosfere îi corespunde o temperatură de 144°.

Presiunea din autoclav se măsoară cu ajutorul unui manometru. În mod practic, sterilizarea se face între 2—2,5 atmosfere, deci la o temperatură de 136—140°, timp de 30 de minute.

Tehnica sterilizării

În practică se folosesc două tipuri de sterilizatoare cu vapori de apă sub presiune:

— un prim tip e reprezentat de vechiul aparat Chamberland, în care apa care produce vaporii este conţinută în însuşi cazanul de sterilizare; e tipul simplu, practic şi sigur de sterilizare; el mai are însuşirea că poate fi uşor transportat, deci folosit şi în condiţii de campanie;

— un al doilea tip este modelul cu dublu perete, cazanul interior servind la sterilizarea propriu-zisă, cilindrul exterior, de înveliş, servind la încălzirea cazanului interior. Vaporii de apă sînt produşi de un cazan situat aparte şi conduşi prin ţevi la autoclav. Alimentarea cu vapori se poate face chiar şi din subsol, iar în cazanul producător de vapori putem realiza o presiune de 4—5 atmosfere, folosind pentru autoclav numai presiunea necesară (2—2,5 atmosfere).

Autoclavul cu pereţii dubli are următoarele avantaje: uscarea materialului se poate face prin încălzirea cilindrului exterior; vaporii nu se împrăştie prin încăpere, ci sînt conduşi direct afară.

O dată cu sterilizarea materialului, putem, printr-un sistem de răcire a vaporilor, să ne procurăm apă distilată sterilă; în sfîrşit, de la cazanul generator de vapori putem să conducem vaporii într-un fierbător de instrumente, în care să realizăm o temperatură de fierbere de 120°. Un astfel de model de sterilizator a fost realizat de atelierele Ministerului Sănătăţii din R.P.R.; el este foarte practic şi folosit în multe din spitalele noastre.

Tehnica sterilizării în autoclavul Chamberland (fig. 16 şi 17). În autoclav se toarnă cinci pînă la şase litri de apă, printr-un tub lateral, prevăzut cu o pîlnie (R_2), apoi se aşază în autoclav cutiile de pansament cu materialul sterilizat. Se înşurubează capacul, strîngînd buloanele două cîte două, faţă în faţă.

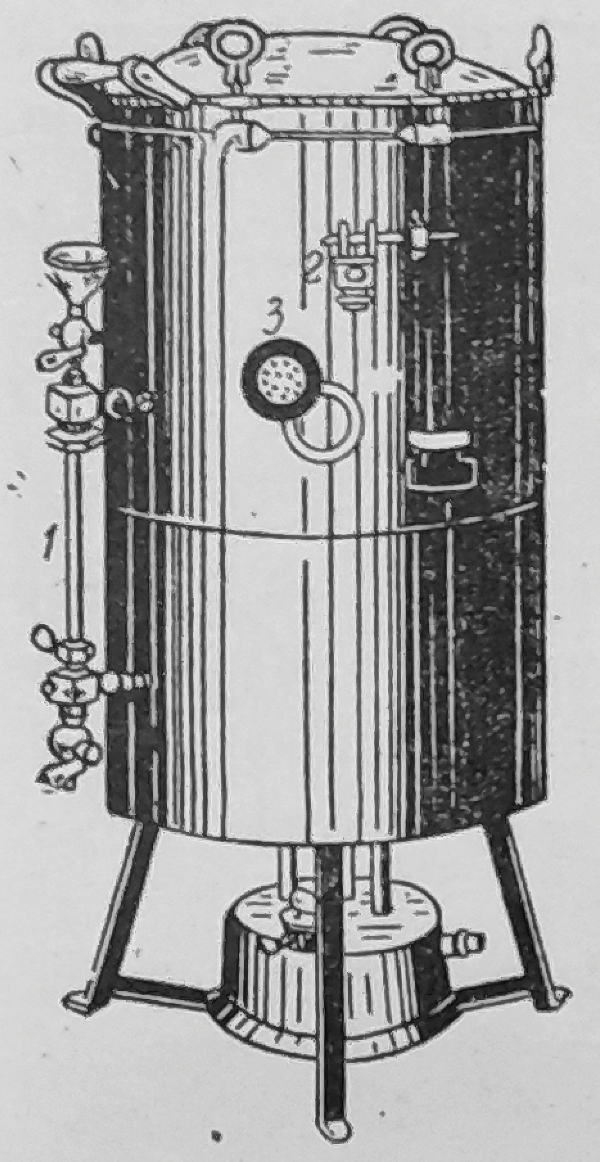


Fig. 16. — Autoclav Chamberland.

Se aprinde dispozitivul de încălzire *(C)*, avînd grijă ca robinetul R_1 (de descărcare) să rămînă deschis. După cîtva timp, aerul, şi apoi vaporii, se elimină prin acest robinet. Lăsăm să se scurgă vaporii (timp de cinci minute), ceea ce îngăduie îndepărtarea aerului din autoclav şi cutii. Scoaterea aerului se consideră terminată atunci cînd vaporii ţîşnesc regulat, neîntrerupt. Golirea aparatului de aer este necesară pentru a avea siguranţa sterilizării, deoarece aerul la 120 — 140° (temperatura din autoclav) are proprietăţi bactericide mult mai slabe decît vaporii la aceeaşi temperatură.

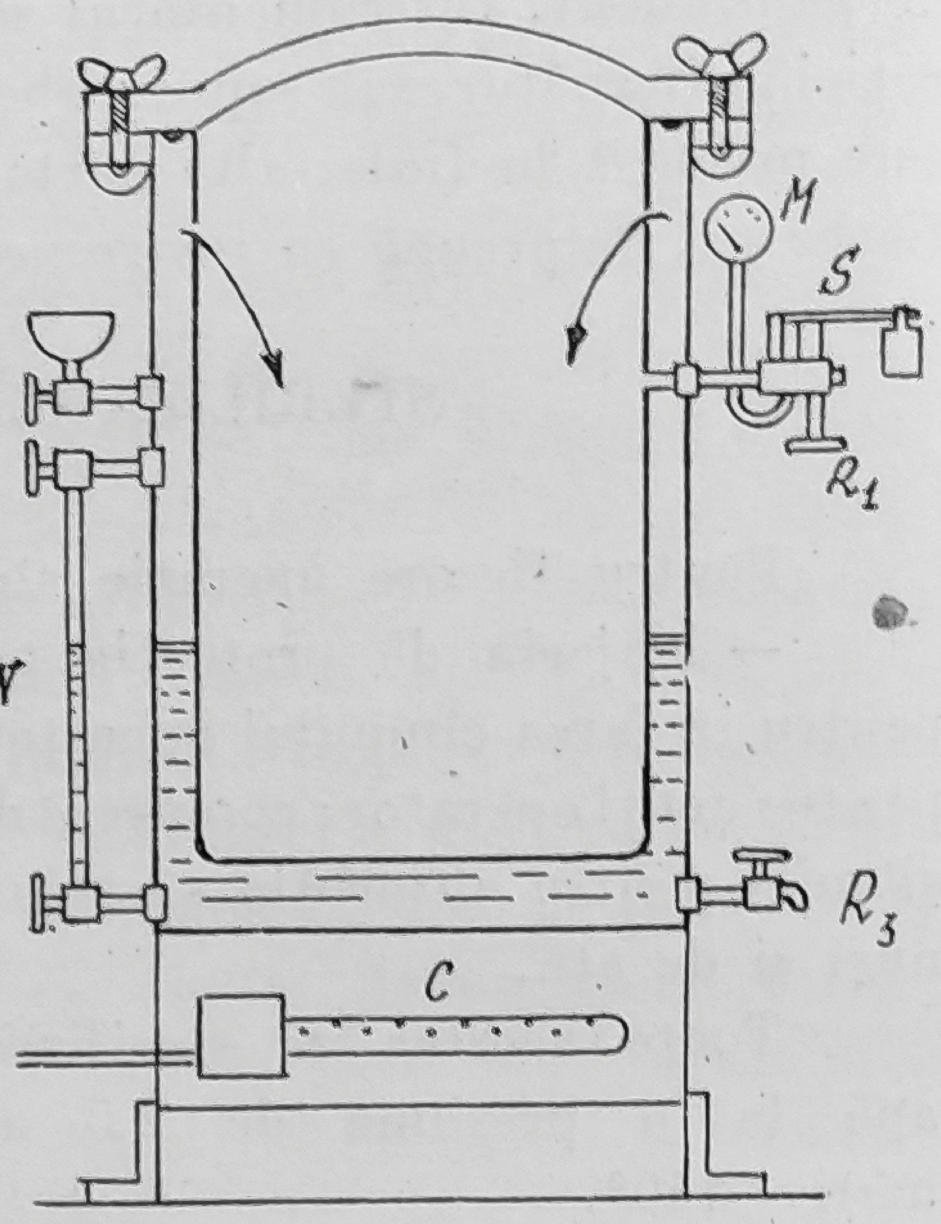


Fig. 17. — Autoclav Chamberland (schemă).

S t e r i l i z a r e a   p r o p r i u - z i s ă. După închiderea robinetului R_1 lăsăm ca presiunea să se urce la două atmosfere (136°), timp de 30 de minute. Dacă ne permite conţinutul în apă al autoclavului, vom face o descărcare temporară la presiunea de o atmosferă, prin deschiderea robinetului R_1, timp de 1 minut. Această manevră are scopul de a scoate ultimele urme de aer. Supapa de siguranţă *S* este astfel aranjată încît nu îngăduie ca presiunea din interiorul aparatului să treacă de 2,5 atmosfere.

U s c a r e a . După scurgerea celor 30 de minute se consideră sterilizarea terminată. În acest moment se opreşte focul şi se deschide robinetul de descărcare R_1, permiţînd vaporilor să iasă rapid din autoclav. Autoclavul nemaiconţinînd vapori şi temperatura menţinîndu-se în jurul a 100°, se obţine uscarea materialului. Cînd manometrul arată că presiunea a coborît la 0 (zero), se deşurubează buloanele şi se ridică capacul.

Se scot cutiile de pansamente, care sînt încă fierbinţi, şi se astupă găurile laterale prin răsucirea cămăşii lor metalice. Cutiile de pansamente astfel sterilizate se păstrează sub cheie, într-un loc sigur.

Tehnica sterilizării în autoclavele cu cazan dublu (fig. 18). În aceste aparate, cazanul interior *(I)* serveşte la sterilizarea propriu-zisă, învelişul exterior *(E)* servind ca un preîncălzitor al cazanului interior, deci şi al cutiilor de pansamente, cu scopul ca vaporii care pătrund peste pansamentele reci să nu se condenseze şi, deci, să nu expună pansamentele la umezire. De asemenea, în faza de răcire, cilindrul exterior serveşte la uscarea materialului care se află în cazanul interior. Iată cum funcţionează un astfel de autoclav cu perete dublu.

T i m p u l I. Se umple cu apă generatorul de vapori *(G)* pînă la nivelul marcat. Generatorul de vapori, la aparatele Ministerului Sănătăţii, este un cazan care poate suporta o presiune de 5 atmosfere şi este de obicei aşezat în pivniţe sau subsol, de unde, prin ţevi speciale, vaporii sînt aduşi sus în sala de sterilizare. În aparatul Juan, generatorul de vapori este aşezat imediat sub autoclav. Cutiile cu materialul pregătit pentru sterilizare se introduc în cilindrul interior *(I)*.

Timpul II. Preîncălzirea. Ridicăm mai întîi presiunea în generatorul de vapori *(G)*. Cînd presiunea ajunge la 1—1,5 atmosfere, deschidem robinetul de legătură *(R_1)* între generator şi cilindrul exterior *(E)*, avînd grijă să scoatem aerul din cilindrul exterior, lăsînd deschis robinetul său de descărcare *(R_3)*; o dată cu acesta este înlăturat în parte şi aerul din cazanul interior *(R_5)*. Din momentul în care, prin robinetul R_3, vaporii ţîşnesc neîntrerupt, închidem acest robinet şi aşteptăm pînă ce manometrul cilindrului exterior *(M_2)* arată o presiune de 1—1,5 atmosfere.

Timpul III. Introducerea vaporilor în cazanul interior al autoclavului. În acest scop deschidem robinetul R_4 care permite pătrunderea vaporilor din cilindrul exterior în cazanul autoclavului. Timp de aproximativ 3 minute lăsăm deschis robinetul de descărcare al cazanului interior (robinetul R_5), pentru ca restul de aer, rămas după faza de preîncălzire, să fie îndepărtat. Închidem acest robinet imediat ce vaporii ies în ţîşnitură continuă. În cîteva clipe se realizează şi în cazanul interior presiunea de 1,5 atmosfere, aşa încît manometrul M_2 şi manometrul M_3 vor arăta aceeaşi presiune. Acum începe adevăratul act al sterilizării pansamentelor.

Timpul IV. Descărcarea intermediară. După ce în cazanul interior al autoclavului s-a menţinut zece minute presiunea de 1,5 atmosfere, timp în care materialul de sterilizare a fost impregnat cu vapori, vom face o descărcare intermediară a cazanului interior *(I)*. În acest scop închidem legătura dintre cilindrul exterior şi cel interior, deci robinetul R_4, şi deschidem robinetul de descărcare R_5. Vaporii vor ieşi cu putere. Imediat după scăderea manometrului corespunzător *(M_3)* la 0, închidem robinetul R_5 şi deschidem robinetul R_4. Presiunea se va urca din nou la 1,5 atm. După zece minute mai putem repeta această manevră, pentru a elimina tot aerul din cutiile de pansament. A treia oară urcăm presiunea din autoclav la 1,5—2,5 atm. (deci la o temperatură de 130—140°). La această presiune vom menţine autoclavul timp de 15—30 de minute. Temperatura din cutii se va urca aproximativ la 130°.

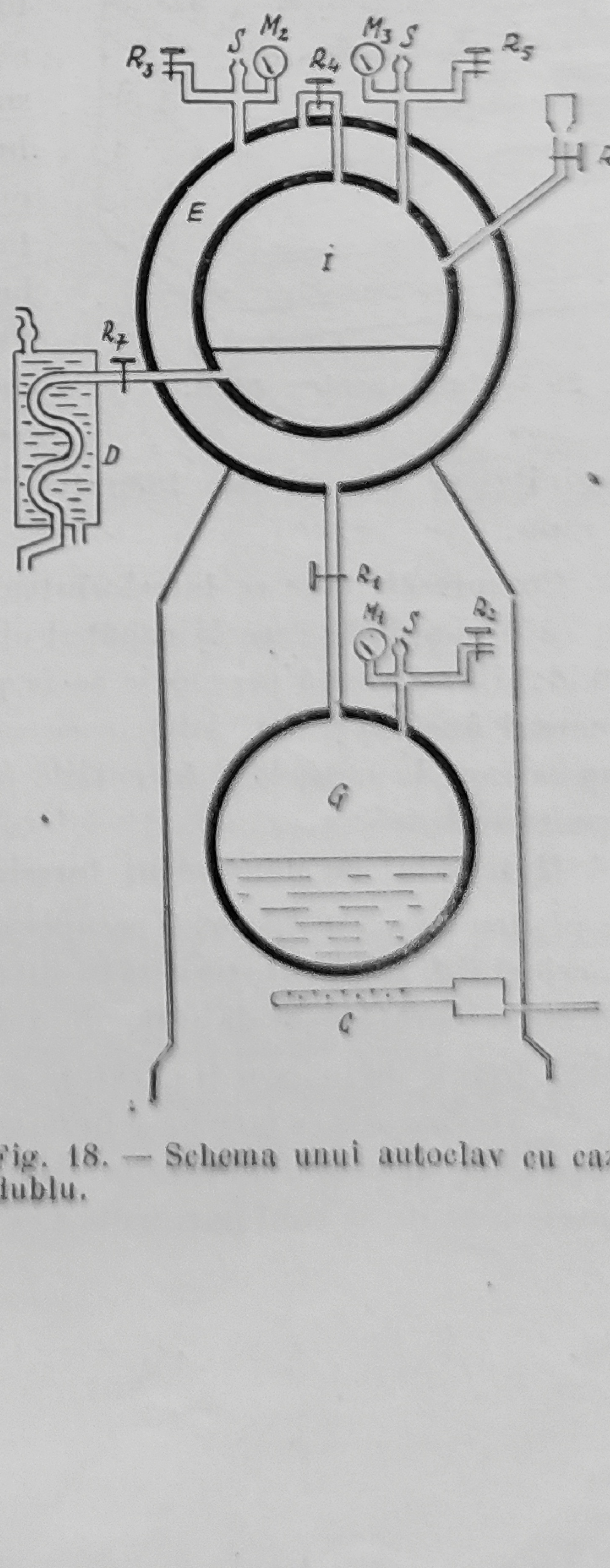


Fig. 18. — Schema unui autoclav cu cazan dublu.

Timpul V. Uscarea pansamentelor. Se închide robinetul R_1 şi se deschide robinetul R_5 pentru a îngădui vaporilor să iasă din cilindrul interior *(I)*. În acelaşi timp se deschide robinetul cu filtru *(R_6)*, care permite aerului din atmosferă să intre în cazanul interior, înlocuind astfel vaporii. Mai încălzim cazanul exterior al autoclavului timp de zece minute pentru uscarea pansamentelor şi cu aceasta sterilizarea se consideră terminată. Putem deschide autoclavul şi scoate cutiile cu materialul sterilizat şi perfect uscat. *Dacă materialul rămîne umed la sfîrşitul sterilizării, înseamnă că nu am făcut o sterilizare corectă.* Umezeala îngăduie infecţia pansamentelor prin aerul atmosferic. Dacă dispunem de un dispozitiv de uscare prin vid, ceea ce este de altfel de preferat, vom închide robinetul R_4; se umple recipientul special *(D)* cu apă rece; deschidem robinetul R_7; vaporii care ies traversează recipientul printr-un tub în serpentină, se condensează şi realizează un vid pînă la 76 mm, care asigură uscarea perfectă a materialului sterilizat.

Cutiile pentru pansament (fig. 19 şi 20). Cutiile în care se aşază materialul de sterilizat sînt construite din material nichelat şi au o formă cilindrică. Cutiile pentru pansament au pereţii laterali dubli: peretele interior şi exterior prezintă orificii aşezate astfel încît să nu corespundă unele cu altele în timpul cît cutiile stau la aer. Cînd introducem însă cutiile în autoclav potrivim cei doi cilindri în aşa fel încît orificiile lor să corespundă şi deci vaporii să pătrundă în interiorul cutiei în timpul sterilizării. O dată sterilizarea terminată, cutiile se scot din autoclav şi se închid. După sterilizare sînt aşezate într-un raft separat, destinat numai cutiilor cu pansament steril. Trebuie să se respecte regula ca toate cutiile de pansament nesterile să se ţină cu orificiile dechise pentru a nu le confunda cu cele sterile (A. N. Velikoreţki).

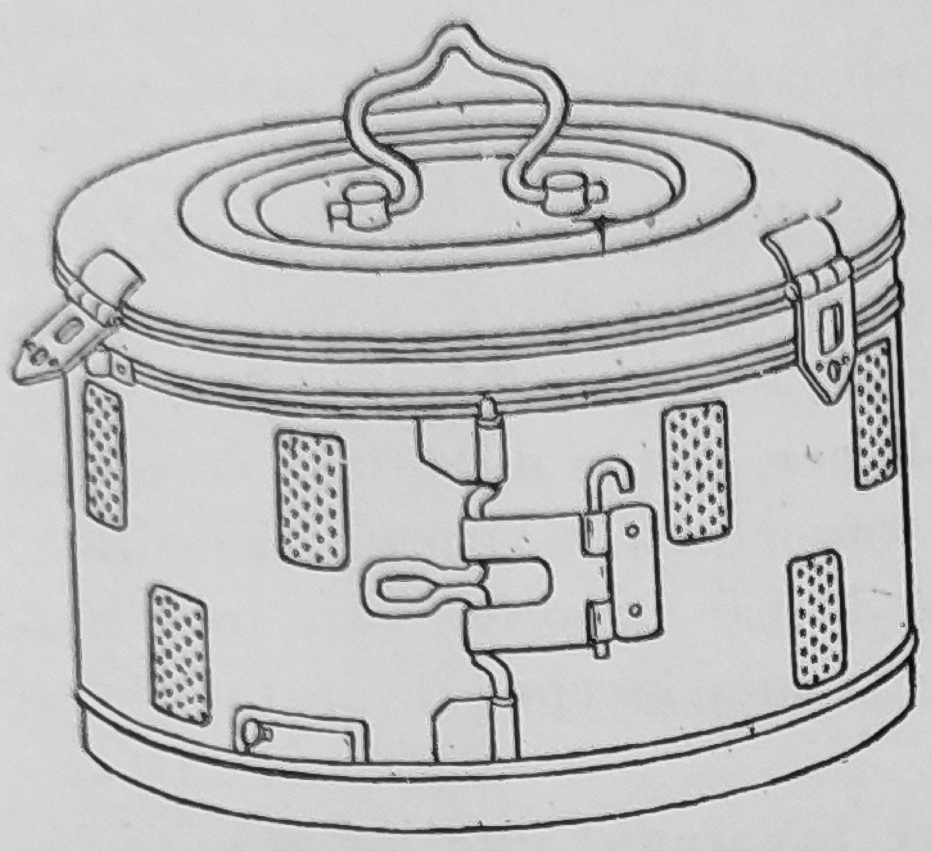


Fig. 19. — Cutie de pansamente.

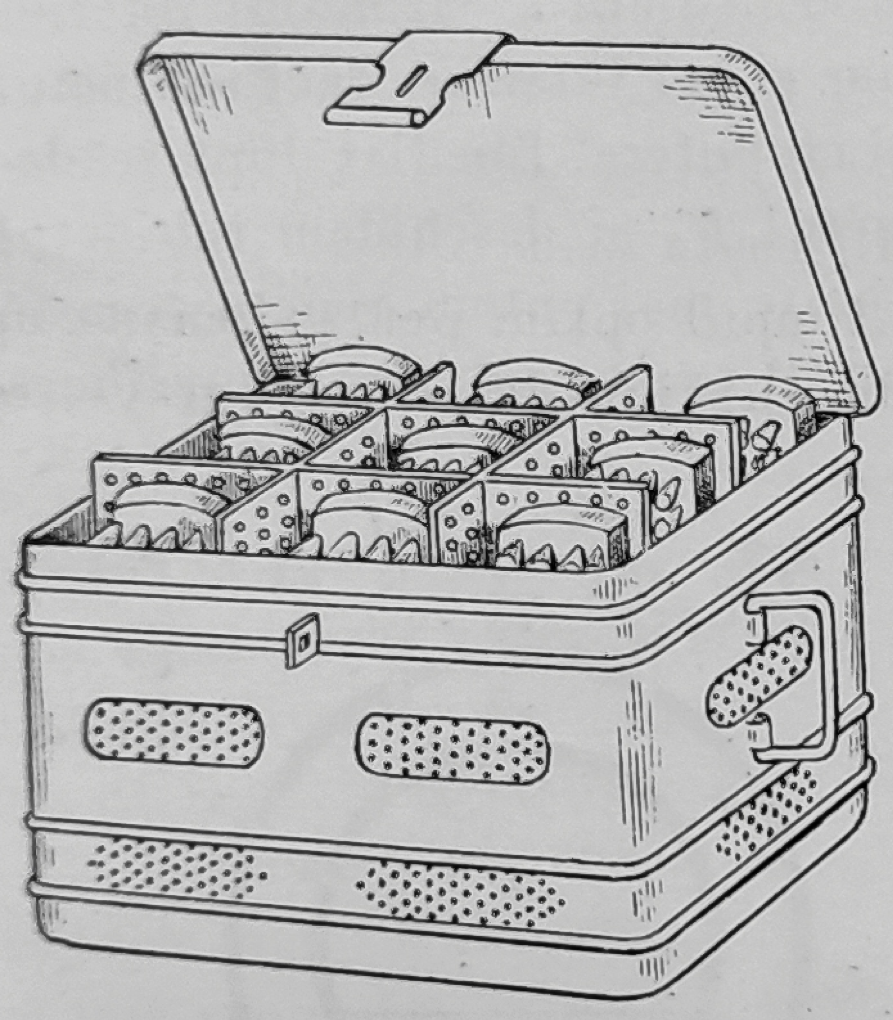


Fig. 20 — Cutie pentru perii.

Materialul de pansat. Pentru ca materialul de pansat întrebuinţat la operaţie sau la executarea pansamentelor să corespundă scopului, va trebui să îndeplinească următoarele condiţii: să fie moale, rezistent, să nu formeze scame, să fie hidrofil şi să reziste la sterilizare. Puterea absorbantă a tifonului alb, materialul cel mai bun pentru pansament, se măsoară prin repeziciunea cu care suge apa şi cade la fundul vasului cînd e pus în apă sau prin viteză cu care drenează apa din pahar cînd o fîşie de tifon este pusă cu un capăt în apă, iar cu celălalt în afară. Tifonul se ţese din fire de bumbac. Pentru ca el să capete proprietăţile amintite mai sus, va trebui să fie supus unor manopere minuţioase de degresare. Numai în aceste condiţii devine hidrofil şi absorbant şi va putea fi folosit ca mijloc de drenaj capilar. În aceste împrejurări va putea fi sterilizat perfect. Tifonul întrebuinţat la operaţie se împătureşte în comprese de mărimi variabile (10/15 cm, 20/50 cm sau 20/90 cm), în meşe de drenaj (de 5/30 cm, 20/50 cm sau 10/20 cm). În toate aceste întrebuinţări tifonul se aşază în aşa fel încît marginile să fie tivite înăuntru pentru ca firele care se desprind să nu se piardă în rană.

Compresele care se întrebuinţează în intervenţiile pe abdomen vor fi prevăzute la un colţ cu o panglică, care la capătul ei distal va fi marcată cu un inel sau bilă metalică inoxidabilă. Această precauţie se ia pentru ca ele să nu se piardă în cavitatea abdominală în cursul unei operaţii laborioase sau însoţită de hemoragie. Sterilizarea materialului de tifon se face la autoclav, în cutiile pentru sterilizare, în interiorul cărora se aşază într-o anumită ordine.

Materialul de pansament întrebuinţat în cursul operaţiilor curate se poate recupera. Dar pentru ca acest material recuperabil să poată fi întrebuinţat cu folos şi fără nici un fel de pericol sub raportul sterilităţii lui va trebui să fie supus unei curăţiri amănunţite. Pansamentele se curăţă uşor de sînge dacă sînt înmuiate într-o soluţie de alcool amoniacal 0,25—0,50%. Petele de iod vor fi curăţate cu tampoane muiate într-o soluţie de hiposulfit de sodiu 1—2%. Degresarea se face prin înmuierea pansamentelor în soluţie de leşie. La sfîrşit se spală cu procedee mecanice obişnuite. Materialul astfel curăţit va fi din nou sterilizat. Pansamentele folosite la răni purulente vor fi arse.

În unele specialităţi chirurgicale ca oto-rino-laringologia se folosesc meşe iodoformate. Pentru prepararea meşei iodoformate, feşile de tifon, sterile, se înmoaie într-o soluţie compusă din: iodoform 20 g, eter etilic 150 g, alcool 95%—450 g. Din această soluţie, meşele se trec în borcane sterile, unde se păstrează pînă la întrebuinţare. Iodoformul are un efect dezodorizant.

Vata se obţine din bumbac. Vata, ca şi tifonul, pentru ca să devină hidrofilă, va trebui să fie mai întîi degresată. Degresarea se face prin fierbere în leşie, apoi se sterilizează la autoclav, putînd fi dată astfel în folosire.

Semnalăm aci încă două metode de sterilizare de necesitate: fierberea şi călcatul cu fierul cald.

Sterilizarea pansamentelor prin fierbere se face timp de 20—30 de minute, într-un vas acoperit. Este o metodă bună în cazurile de urgenţă. Are neajunsul că tifonul rămîne umed. În orice caz, este mai bine să pansăm o rană cu comprese fierte decît să aplicăm orice pansament, la întîmplare.

Sterilizarea pansamentelor prin fier cald e o metodă de improvizare. Fierul de călcat încălzit la 200—300° va steriliza bine lenjeria şi pansamentele. Este procedeul obişnuit pentru sterilizarea rufăriei sugarilor.

Controlul sterilizării la autoclav. În general, dacă îndeplinim în mod corect toţi timpii sterilizării, dacă controlul manometrului şi al termometrului exterior ne arată că am reuşit să realizăm în autoclav presiunea şi temperatura dorită şi s-o menţinem la o cifră constantă de 2,5 atm. şi 138° timp de 30 de minute, avem toate motivele să credem că temperatura din interiorul cutiilor de pansamente a atins cel puţin 130°. Totuşi, din cînd în cînd va trebui să facem şi controlul sterilizării materialului. De aceea, fiecare serviciu de chirurgie este dator ca, o dată pe lună, să trimită la laboratorul de bacteriologie probe de materiale pentru un control bacteriologic. Dacă autoclavul funcţionează perfect, materialul trimis (tifon, aţă, etc). nu va însămînţa mediile de cultură. Pe lîngă aceasta, noi înşine putem verifica puterea de sterilizare a autoclavului introducînd în mijlocul cutiei de pansamente fiole cu substanţe chimice care au un anumit punct de topire. Astfel, amestecul de acid ftalic 23 g, acid picric 0,5 g şi heliantină 0,05 g, care la temperatura obişnuită constituie o pulbere albicioasă, îndată ce a atins temperatura de 127° se topeşte şi capătă o culoare roşie. Astfel de fiole de verificare se pot umple şi cu alte substanţe chimice, al căror punct de topire este situat în jurul temperaturii de 120—130°. De exemplu, acidul benzoic se topeşte la 121°. În orice caz nu trebuie să aşteptăm ca proba biologică a sterilităţii materialului, şi anume supuraţiile postoperatorii, să ne atragă atenţia asupra deficienţei sterilizării; aceasta ne-ar putea costa vieţi de oameni.

STERILIZAREA INSTRUMENTELOR ŞI A MATERIALELOR CARE VIN ÎN CONTACT CU RANA OPERATORIE

Aici vom trata problema sterilizării şi a dezinfectării instrumentelor propriu-zise, a materialului confecţionat din sticlă şi porţelan, a mănuşilor de cauciuc, a materialului de cusătură, a sondelor şi a drenurilor de cauciuc.

Sterilizarea instrumentelor de metal

Orice instrument, înainte de a fi pus la sterilizare, va trebui întîi bine spălat şi curăţat. Instrumentele se desfac mai înainte în părţile componente, fiindcă altfel poate rămîne la încheieturi puroi sau sînge uscat, care va rezista măsurilor de sterilizare. Pentru sterilizarea lor avem la dispoziţie următoarele procedee:

Fierberea simplă în vas acoperit. Acest mod de sterilizare e adesea nesatisfăcător, fiindcă temperatura apei nu se poate urca decît la maximum 100°. Pentru ca să obținem o temperatură de 104° e nevoie să adăugăm carbonat sau borat de sodiu în proporție de 20 g la un litru de apă, sau sodă caustică 2,5 g la un litru de apă. Aceste substanțe au însușirea de a

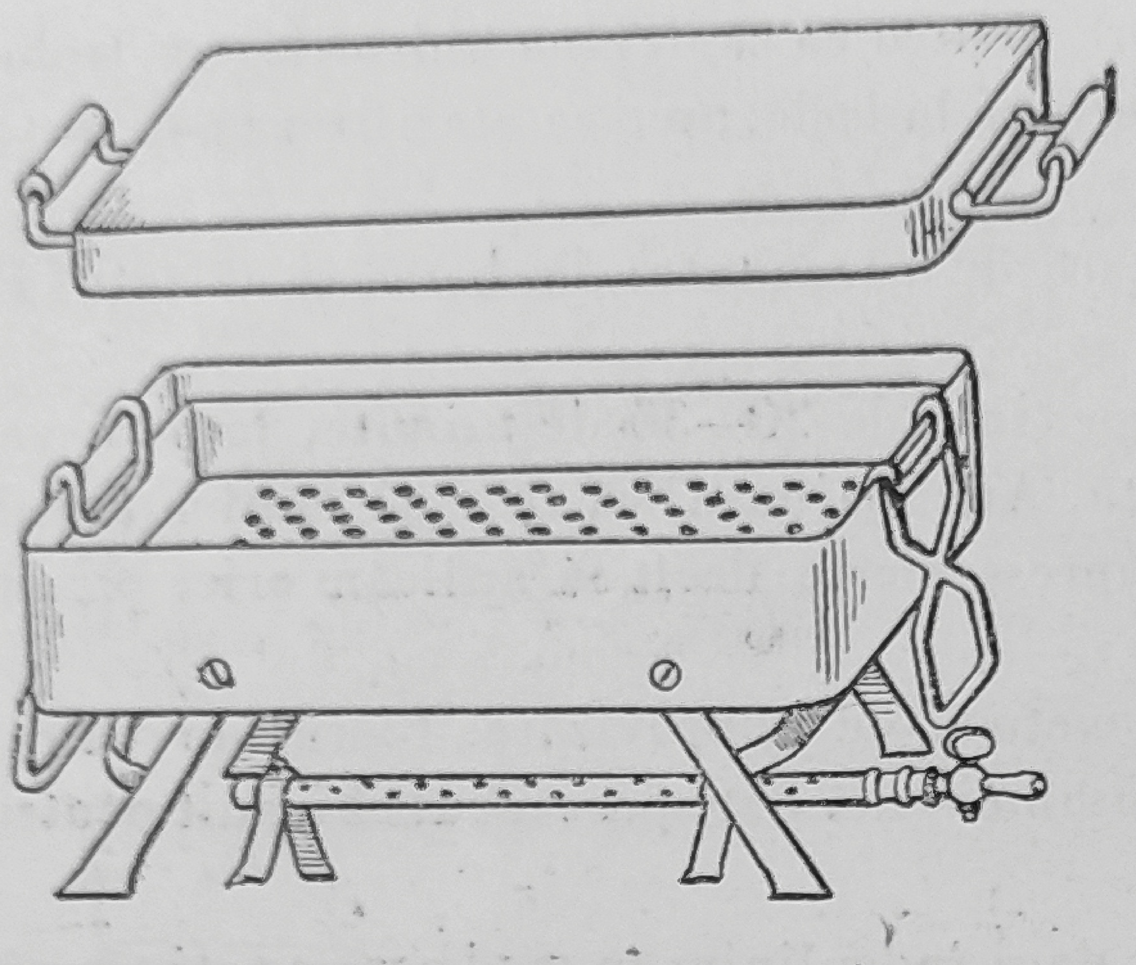


Fig. 21.—Fierbător cu aragaz pentru instrumente.

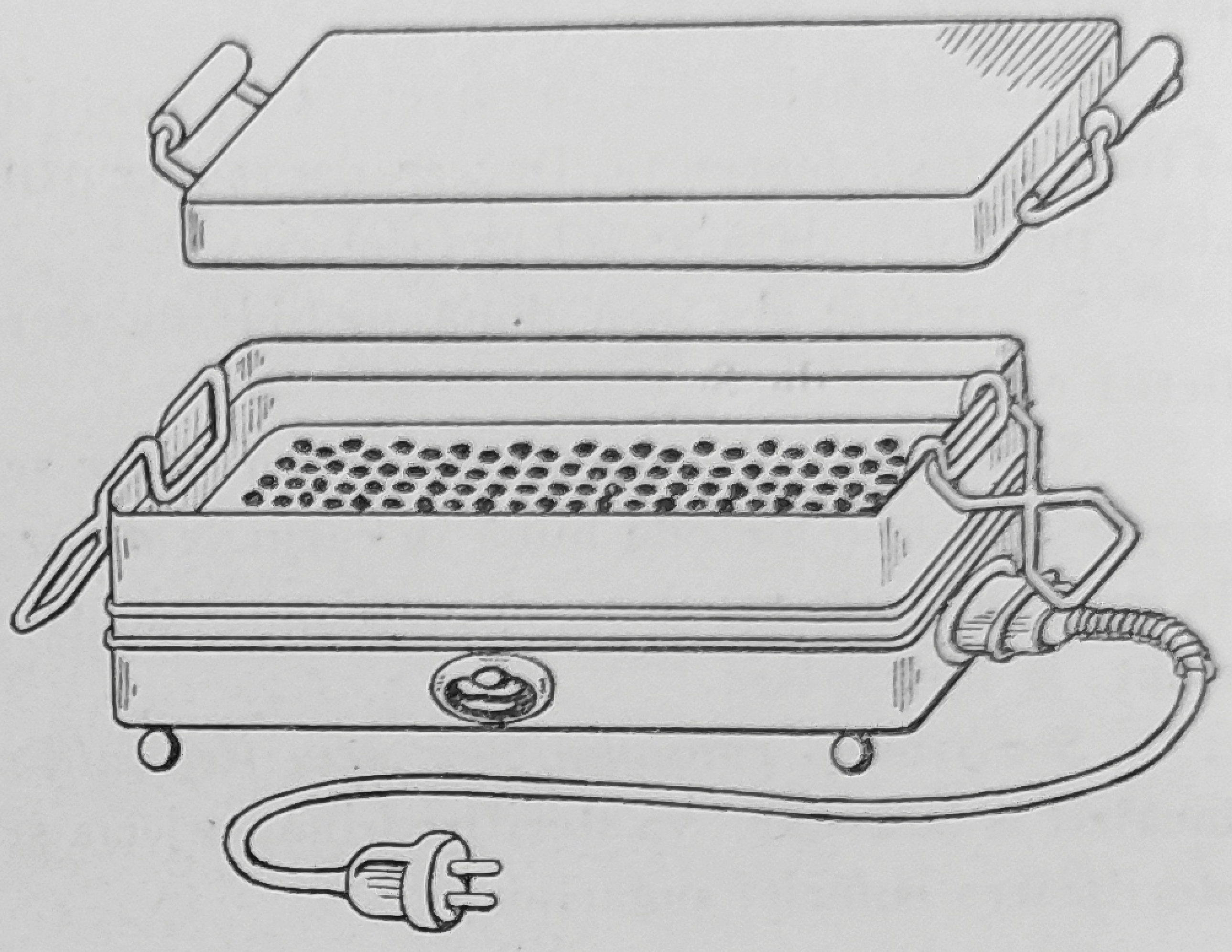


Fig. 22. — Fierbător electric.

feri instrumentele de oxidare. Fierberea în aceste condiții va trebui să dureze cel puțin 30 de minute. E de dorit ca fierberea să se facă într-un fierbător metalic, prevăzut la fund cu un grătar, cu ajutorul căruia să putem scoate instrumentele din apa fierbinte în așa fel ca ele să fie uscate. Aceste fierbătoare se încălzesc, fie cu lampă de spirt, fie cu gaze sau electricitate (fig. 21 și 22).

Pentru ca instrumentele nichelate să nu se strice, ele trebuie introduse în sterilizator după ce au fiert în soluția de carbonat de sodiu și vor fi scoase imediat după terminarea fierberii, nelăsîndu-le în soluție pînă la răcire. Instrumentele articulate (foarfece, pense) sau combinate (seringile) vor fi introduse desfăcute în părțile lor componente, pentru ca să se poată steriliza pe toată suprafața lor. Bisturiele și obiectele de sticlă se vor înveli în tifon. Obiectele de sticlă nu vor fi introduse deodată în apă fierbinte, ci numai în apă călduță și apoi se vor încălzi treptat și se vor fierbe 10—15 minute.

Fierberea în apă la suprapresiune de 1 atmosferă. Pentru a steriliza perfect instrumentele prin fierbere, e mai practic să recurgem la sterilizarea lor într-un vas închis, în care să se poată realiza fierberea la presiunea de 1 atm. (la 120°). În aceste condiții, sterilizarea durează 15—30 de minute. Aparatele moderne de sterilizare, realizate ingenios de Recas, sînt prevăzute și cu acest fierbător (fig. 23).

Marele neajuns al sterilizării prin fierbere este că instrumentele sînt expuse la oxidare, cu excepția instrumentelor cromate și a celor

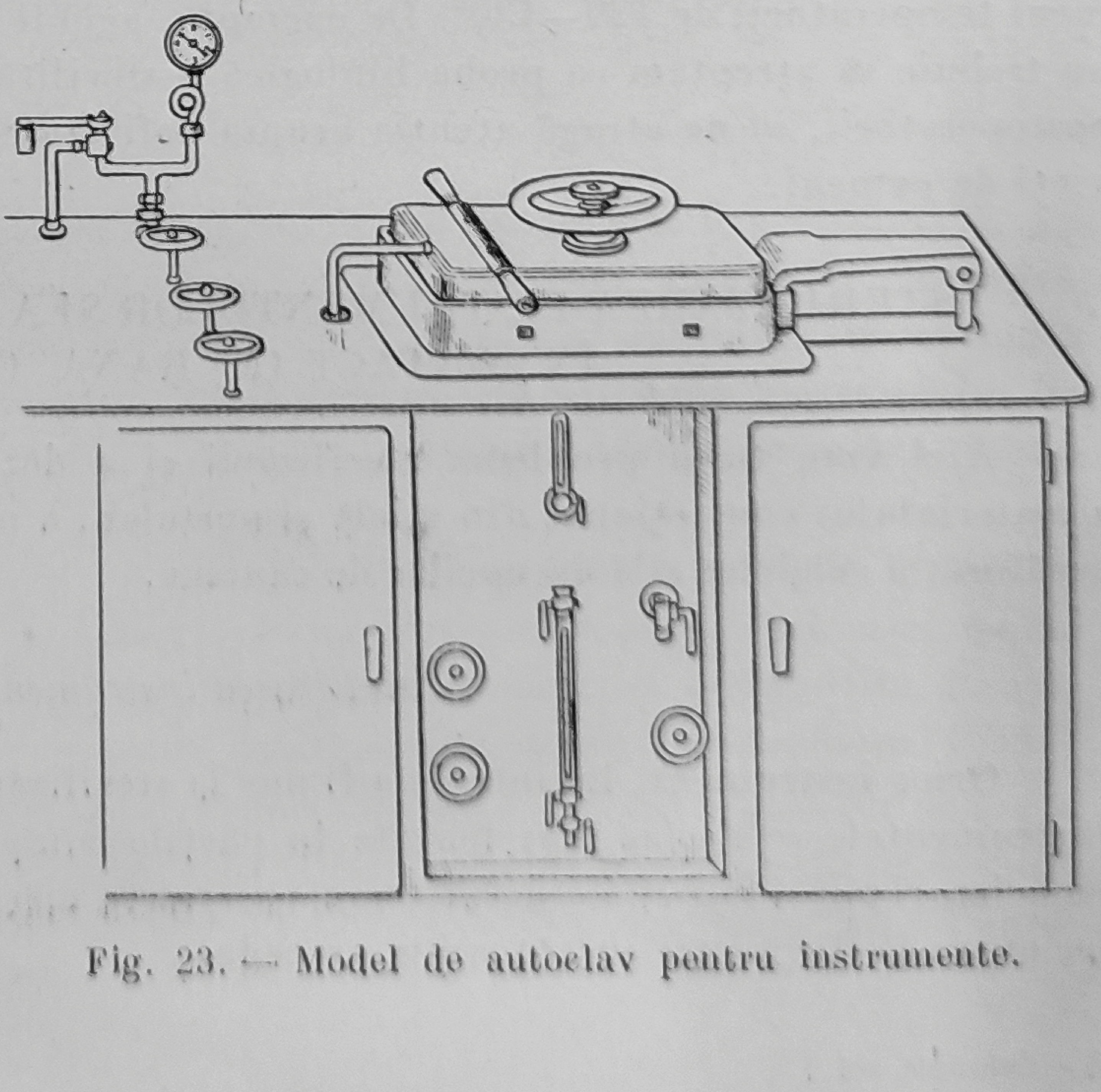


Fig. 23. — Model de autoclav pentru instrumente.

construite din metal inoxidabil. Adăugarea de borat, carbonat sau hidrat de sodiu, ca şi măsura de a introduce instrumentele în apă în prealabil fiartă şi de a le scoate înainte de răcire, nu poate feri totdeauna instrumentele de oxidare.

Sterilizarea la aer supraîncălzit. Sterilizarea la aer supraîncălzit are avantajul că nu expune instrumentele la oxidare. Aceasta se realizează în aşa-numitele *pupinele*, cutii cu pereţi dubli de azbest în care, prin încălzire (gaz, electricitate), se poate realiza o temperatură de 170° (fig. 24). Instrumentele vor fi sterilizate la 170° timp de 30—40 de minute. Această metodă are multe avantaje: realizează o bună sterilizare, nu strică instrumentele; o dată sterilizate, ele pot fi păstrate 24 de ore, ceea ce constituie un avantaj pentru chirurgia de urgenţă. Neajunsul metodei constă în faptul că instrumentele nu pot fi întrebuinţate decît după o oră de la terminarea manoperei de sterilizare, ele răcindu-se foarte încet.

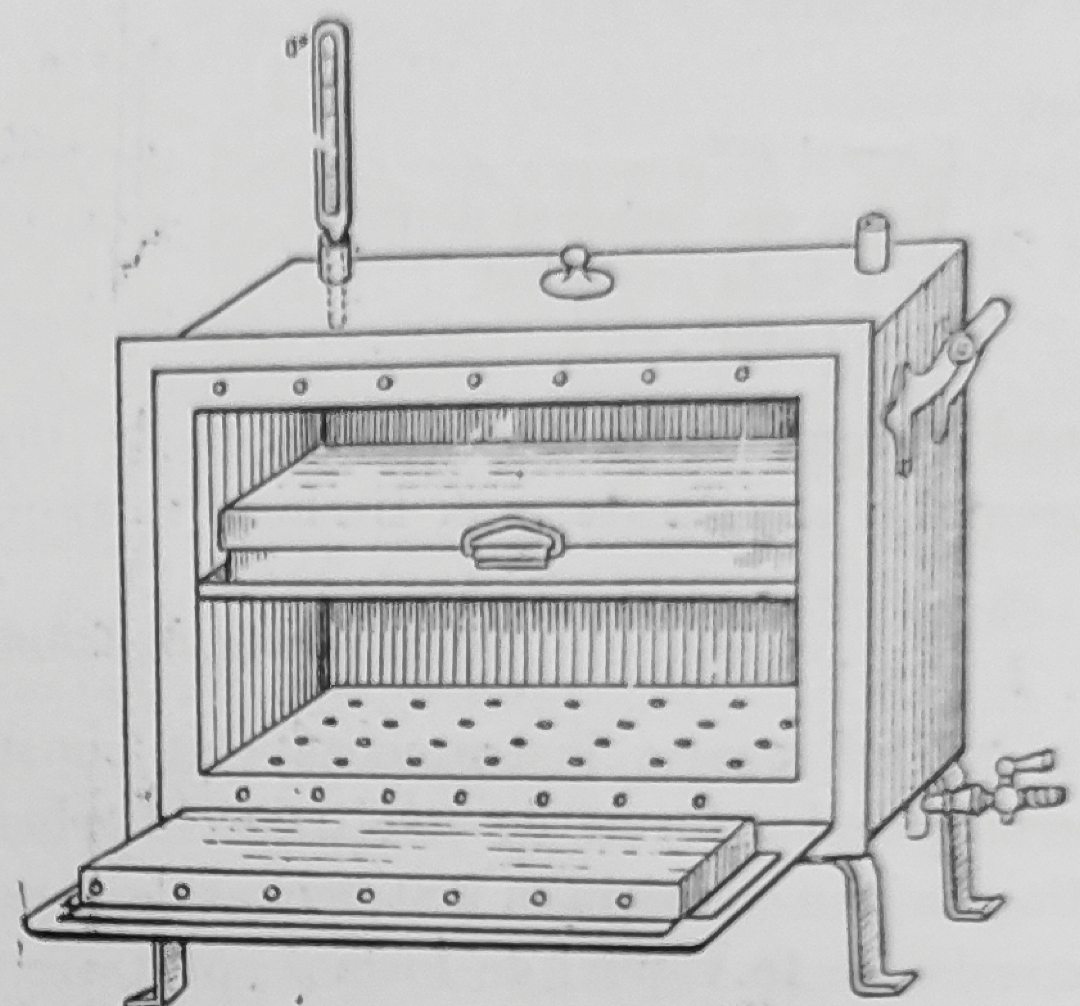


Fig. 24. — Etuvă cu aer uscat (Poupinel).

Sterilizarea prin flambare. Flambarea constituie un bun mijloc de sterilizare, întrebuinţat însă numai în cazuri de urgenţă. Are dezavantajul că strică nichelajul instrumentelor, de aceea este rar folosit. Dacă instrumentele vor fi bine curăţate şi uscate, flambajul nu le va expune la denichelare şi la oxidare. Cel mai simplu procedeu şi, în acelaşi timp, cel mai puţin dăunător pentru instrumente este acela de a plimba instrumentul pe suprafaţa unei flăcări, avînd grijă să sterilizăm toate feţele lui. O modalitate de a realiza prin flambare sterilizarea unui număr mai mare de instrumente, o trusă de urgenţă de pildă, este aceea de a vărsa alcool peste instrumente şi apoi a da foc alcoolului. Acest mod de sterilizare are inconvenientul că înfierbîntă prea mult instrumentele, care, pentru a fi folosite, trebuie răcite spontan sau printr-un dezinfectant (apă oxigenată, soluţie Dakin, etc.). Prima măsură — răcirea în aerul ambiant — necesită timp, prin urmare expune la o nouă contaminare a intrumentelor şi nu serveşte scopul întrebuinţării lor de urgenţă, a doua măsură — răcirea cu o soluţie dezinfectantă — grăbeşte denichelarea şi oxidarea instrumentelor.

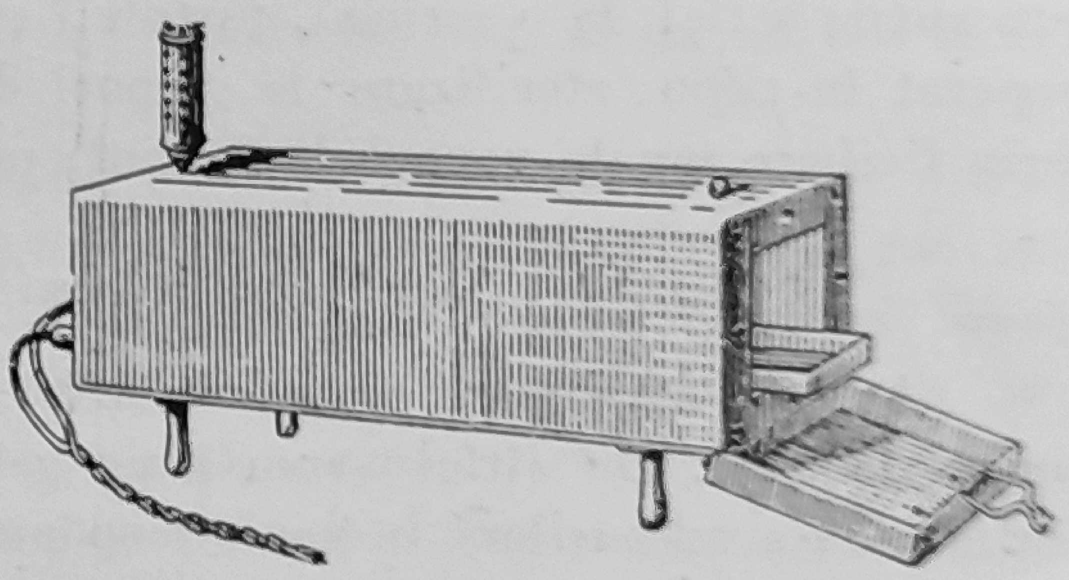


Fig. 25. — Sterilizator cu vapori de formol (Marion); sterilizatorul funcţionează electric şi dă o temperatură de 60°. Sterilizarea se face cu vapori de formol.

Sterilizarea instrumentelor în vapori de formol (fig. 25). Acest mod de sterilizare este foarte eficace, fiind uşor de realizat. Pe fundul unui termostat ermetic închis se introduc pastile de formalină, iar pe etajere se aşază instrumentele. Se ridică temperatura din termostat şi după un timp proporţional cu temperatura realizată, vom obţine instrumente sterile. Timpul necesar sterilizării este următorul:

la 17° timp de 24 ore
„ 25° „ „ 2 ore
„ 50° „ „ ½ oră

Păstrarea în alcool pur sau în alcool glicerinat. Pentru bisturie şi foarfece, modalităţile de sterilizare expuse au dezavantajul că strică tăişurile. Pentru a înlătura acest neajuns

ne vom mulțumi ca, după ce le-am curățat bine, să păstrăm instrumentele timp de 24 de ore, într-un vas cu alcool pur sau alcool glicerinat părți egale.

Păstrarea instrumentelor în soluție formolată și fenicată. Unele instrumente uzuale, ca cele de sticlă, seringi, unele pense care se manipulează în general aseptic, se pot păstra în următoarea soluție:

Rp.

Formol 40%	20 g
Borax sau carbonat de sodiu	15 g
Acid fenic cristalizat	5 g
Apă fiartă	960 g

Soluția se va turna într-un recipient acoperit, cu o capacitate de cel puțin un litru. Este un mod economic de a păstra aceste instrumente.

Păstrarea în alcool 90% constituie un mod curent de păstrare a trusei de injecție, cu condiția ca aceste instrumente să fie în prealabil sterilizate prin fierbere și apoi mînuite aseptic.

Sterilizarea instrumentelor de sticlă și de porțelan

Cînd aceste instrumente sînt construite dintr-un singur material, ele pot fi supuse următoarelor forme de sterilizare: fierbere simplă timp de 30 de minute; sterilizare prin flambaj, cu condiția ca instrumentele să nu fie umede; păstrare în soluție fenicată-formolată; sterilizare în vapori de formol; păstrare în alcool. Cînd aceste instrumente sînt construite din materiale diferite (sticlă și metal în cazul seringilor, porțelan și metal, etc.), sterilizarea se va face numai prin unul din următoarele procedee: sterilizare prin fierbere, luînd anumite precauții; astfel, la o seringă, pistonul și corpul seringii să fie desfăcute și învelite fiecare separat în tifon: sterilizare la vapori de formol; păstrarea lor în alcool după sterilizare prin fierbere sau la vapori de formol; păstrarea lor în soluție fenicată-formolată.

Sterilizarea mănușilor de cauciuc (fig. 26, 26 bis)

Această sterilizare e mai delicată, fiindcă mănușile nu suportă o temperatură mai mare de 120°. De altfel vom avea grijă să sterilizăm atît fața exterioară, cît și cea interioară a mănușilor. În acest scop putem îmbrăca mănușile pe un schelet metalic (are neajunsul că ocupă mult spațiu), putem introduce în interiorul mănușilor de cauciuc mănuși de ață pudrate cu talc sau cîte o meșă în fiecare deget. Sterilizarea mănușilor astfel pregătite va fi făcută prin următoarele procedee:

— *sterilizarea la autoclav* cu vapori la suprapresiune, la 1 atm. (egală cu temperatura de 120°);

— *sterilizarea cu vapori de formol* (vezi instrumente);

— *sterilizarea prin fierbere.*

Primele două procedee sînt cele mai bune. Sterilizarea prin fierbere are avantajul că mănușile rezistă pînă la 50 de fierberi. Pentru a putea îmbrăca mănușile fierte, vom umezi mîinile cu alcool.

În *caz de urgență* ne vom mulțumi să dezinfectăm mănușile după ce le-am îmbrăcat, spălîndu-le cu apă și săpun. Între două operații aseptice, acest mod de a dezinfecta mănușile ne-a dat totdeauna rezultate bune.

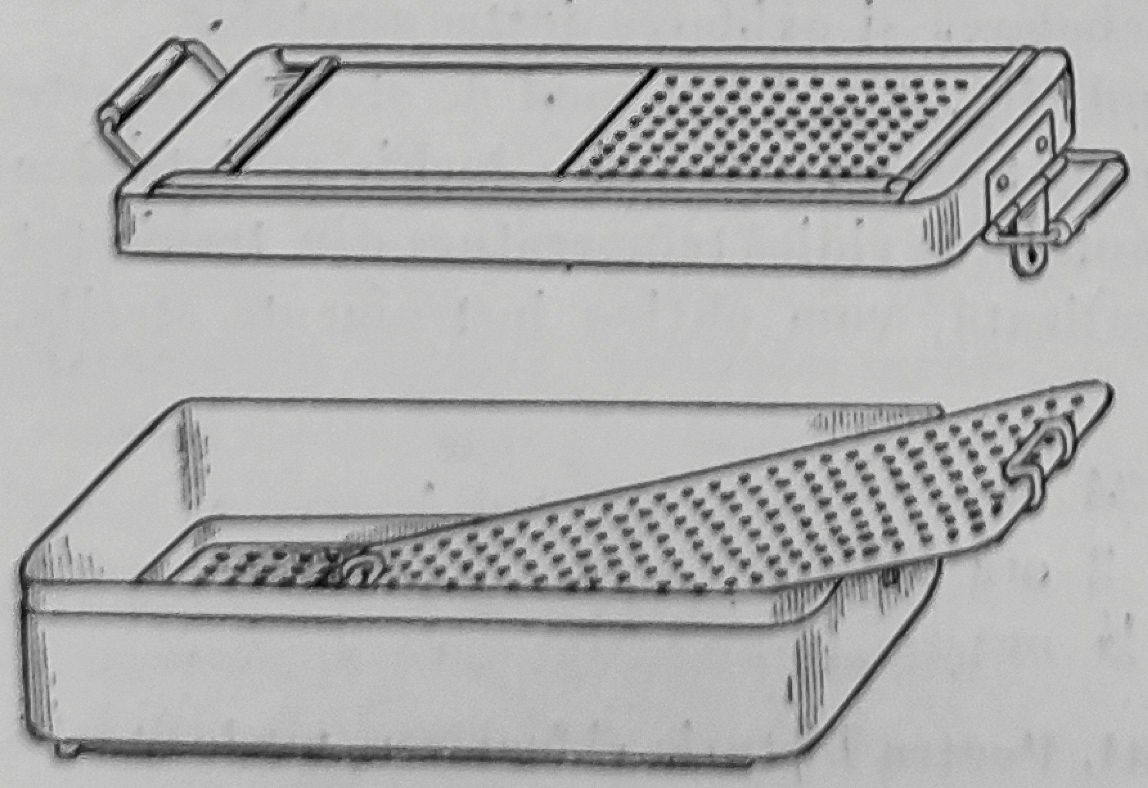


Fig. 26. — Cutie pentru sterilizat mănușile.



Fig. 26 bis. — Mănușă chirurgicală de cauciuc.

Sterilizarea materialului de cusătură

Aţa de mătase, in, bumbac, firele de setolină se dezinfectează (sterilizează) prin următoarele procedee:

— prin fierbere la 104°;

— la autoclav, împreună cu pansamentele, la 2,5 atm. (aproximativ 140°).

Mătasea e folosită mai des ca fir de cusătură, fiind rezistentă şi putînd să suporte manoperele de pregătire. Mătasea chirurgicală se găseşte în comerţ, în suluri mici; grosimea firelor e indicată cu numere de la 1 la 5, numărul 1 fiind cel mai subţire. Înainte de a fi supusă sterilizării, este nevoie ca mătasea să fie degresată şi aseptizată. Cea mai practică metodă este aceea a lui Kocher: degresare în eter timp de 12 ore, apoi în alcool încă 12 ore. După aceasta se fierbe în soluţie de sublimat 1:1 000, se înfăşoară pe mosoare în condiţii de asepsie şi se păstrează într-o soluţie de sublimat 1:1 000. Înainte de întrebuinţare se mai fierbe în aceeaşi soluţie timp de trei minute. E de dorit ca pe mosoare mătasea să fie înfăşurată pe un singur rînd; în acest fel sterilizarea este mai eficace.

Într-o altă variantă, firele de mătase, după ce au fost supuse degresării în eter şi sterilizării prin fierbere, pot fi păstrate în alcool timp de opt zile, cu condiţia ca în primele 48 de ore alcoolul să fie schimbat de două sau de trei ori. Dar şi în acest caz, înainte de întrebuinţare, mătasea va fi sterilizată prin fierbere în soluţie de sublimat 1:1 000 timp de două minute. Aţa de in se va putea pregăti de asemenea prin una din aceste metode.

Sterilizarea firelor de catgut. Catgutul se prepară din intestin de oaie dar se poate folosi şi intestinul de porc. E de grosime variată, de la nr. 000 la nr. 6; practic se întrebuinţează pînă la grosimea 3.

Sterilizarea catgutului începe odată cu recoltarea lui. S-a recomandat ca oile din al căror intestin se prepară catgutul să aibă un păşunat special, al cărui sol să nu conţină bacili tetanici. Se recoltează imediat intestinul subţire, îndepărtîndu-se mucoasa, apoi se păstrează pînă la prelucrare în camere frigorifere. Prelucrarea constă în ridicarea seroasei şi divizarea stratului muscular rămas în lame subţiri, egale. Aceste lame se răsucesc apoi 1—3 la un loc, după grosimea firului. Sterilizarea se face după o prealabilă degresare a firelor prin substanţe chimice, prin fierbere la autoclav special sau prin tindalizare. Industria noastră de stat produce catgut de bună calitate în ceea ce priveşte sterilizarea. Pentru a i se da calităţi speciale, catgutul poate fi supus la o serie de pregătiri, obţinîndu-se un catgut iodat, cromat, etc. Această tratare chimică schimbă calităţile catgutului, dîndu-i o rezistenţă mai mare şi o resorbţie mai înceată. Pentru operaţie, catgutul se păstrează sterilizat, într-o soluţie care-l menţine elastic şi rezistent, în fiole ermetic închise.

Catgutul care nu a fost folosit în timpul operaţiei se poate păstra în benzină iodată timp de cîteva zile fără să-şi piardă însuşirile şi fără să se infecteze.

Firele de catgut luate din comerţ sub formă brută se pot steriliza prin următorul procedeu chimic: se păstrează timp de 24 de ore în soluţie Lugol, apoi se trec pentru 24 de ore în alcool 90% cu sublimat 1%, din care se scot şi se păstrează în alcool, care se va schimba săptămînal.

Oricare ar fi modul de preparare a catgutului, el nu va fi întrebuinţat decît după ce s-au luat din seria respectivă probe biologice, cercetîndu-se, prin culturi şi inoculare la animale, sterilitatea catgutului. Infecţia tetanică transmisă prin catgut e extrem de periculoasă.

Catgutul ca fir de cusătură are următoarele avantaje:

— se topeşte şi se resoarbe în aproximativ două săptămîni, timp suficient pentru a se face cicatrizarea ţesuturilor; dispare astfel din ţesuturi un corp străin, care poate fi punctul de plecare al unor serii de reflexe iritative.

Inconvenientele catgutului sînt următoarele:

— poate fi cauza unor infecții cu diferiți germeni, chiar şi tetanici; am arătat măsurile care trebuie luate pentru înlăturarea acestui inconvenient;

— catgutul, fiind o albumină străină, poate produce sensibilizare şi, la o nouă intervenție în care se va întrebuința catgut provenit din aceeaşi specie de animal, să producă tulburări anafilactice, uneori deosebit de alarmante; se crede că apariția de aderențe peritoneale se datoreşte tot fenomenului de anafilaxie;

— chiar substanța în care se păstrează catgutul e iritantă pentru țesuturi şi, injectată în cantitate de 0,25— 1 cm^3 lichid, poate provoca modificări, de la simpla înmulțire locală de leucocite pînă la necroză sau abces de fixație; de aceea, se recomandă ca firele de catgut scoase din fiole să fie spălate în alcool înainte de a fi întrebuințate.

Firele metalice şi agrafele se sterilizează o dată cu instrumentele.

În general, toate materialele de cusătură trebuie bine şi corect sterilizate. Nimic nu poate fi mai dăunător organismului ca sterilizarea incompletă a materialului care rămîne temporar (meşele de drenaj) sau definitiv (firele de cusătură şi de legătură) în intimitatea țesuturilor. Organismul se apără bine contra microbilor care pătrund în rană izolați, dar nu se poate apăra în mod eficace împotriva microbilor incluşi în materialul de cusătură. De altfel, microbii din aerul atmosferic ajung în rană; dacă firele de cusătură sînt însă bine sterilizate, supurația nu se produce. Regula obligatorie este ca, atît instrumentarul, cît şi materialele de pansament şi de cusătură să fie perfect sterilizate.

Sterilizarea sondelor de cauciuc. Sondele de cauciuc nu rezistă la o temperatură mai mare de 100°. De aceea, sondele de cauciuc şi drenurile se supun numai următoarelor procedee de sterilizare: fierbere simplă timp de 15—20 de minute; sterilizare în vapori de formol. Tuburile de cauciuc folosite ca dren se sterilizează tot prin fierbere. Înainte de a le aplica, vom crea cu foarfeca o serie de orificii laterale din distanță în distanță, fie, mai bine, vom despica tubul lateral pe toată lungimea sa. În prima modalitate, orificiile laterale servesc drept orificii complementare de drenaj, care însă adesea se astupă. În cea de-a doua modalitate, despicătura laterală serveşte drept jgheab suplimentar pentru drenarea secrețiilor. Pentru a recupera tuburile de dren, Velikorețki recomandă introducerea acestora într-o soluție concentrată de acid sulfuric timp de cinci minute, apoi spălarea lor cu alcool 5% şi păstrarea în fenol 5%. Prin aceste manopere, cauciucul îşi recapătă soliditatea. Înainte de întrebuințare, tuburile se sterilizează prin fierbere timp de 15—20 de minute.

Sondele nu suportă o temperatură mai mare de 50°. De aceea, sterilizarea lor se face, fie prin vapori de formol, fie prin spălarea lor într-o soluție de formol 10%. Vom avea grijă ca înainte de a le folosi, să spălăm sondele de formolul depozitat pe ele, cu apă fiartă sau distilată, şi apoi să le ungem cu ulei steril. Sondele de cauciuc nu se dezinfectează cu alcool, benzină sau eter, fiindcă acestea topesc cauciucul.

DEZINFECTAREA MÎINILOR CHIRURGULUI ŞI AJUTOARELOR

În sala de spălare, chirurgul şi ajutoarele lui trebuie să intre îmbrăcați în costum alb şi purtînd pantofi albi special pentru sala de operație. Dezinfectarea mîinilor chirurgului este una dintre măsurile cele mai importante pentru prevenirea infecției rănii operatorii. În mod normal, pe suprafața pielii trăiesc diverşi microbi, dintre care majoritatea (cam 90%) sînt nepatogeni, saprofiți, iar o mică parte (10%) sînt patogeni, printre aceştia predominînd stafilococul. Pielea mîinilor conține cei mai mulți agenți patogeni, mai ales la persoanele care vin în contact cu material septic, cum sînt medicii şi personalul sanitar, care îngrijesc răni purulente sau bolnavi de boli contagioase scarlatină, erizipel, etc). Microbii nu se gă-

sesc numai la suprafaţa pielii, ci şi în cutele şi adînciturile straturilor epiteliale, în glandele sebacee şi sudoripare. Dar cele mai infectate regiuni ale mîinii sînt în special spaţiile subunghiale, zonele periunghiale şi faţa palmară a mîinii, mai ales dacă aceasta prezintă excoriaţii sau crăpături. Mîinile se pot infecta adesea şi prin examinarea unor cavităţi septice;

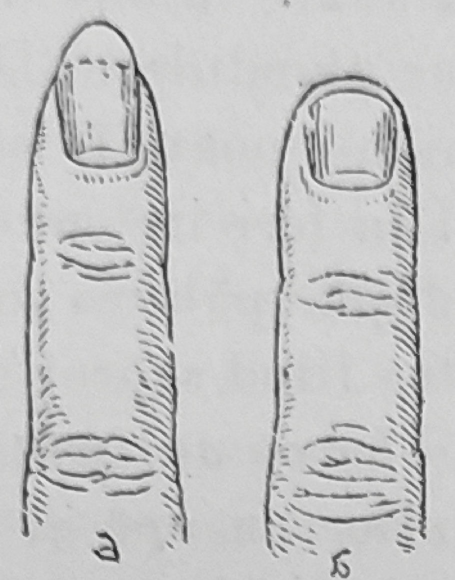


Fig. 27. — Unghie prost tăiată (stînga); unghie corect tăiată (dreapta).

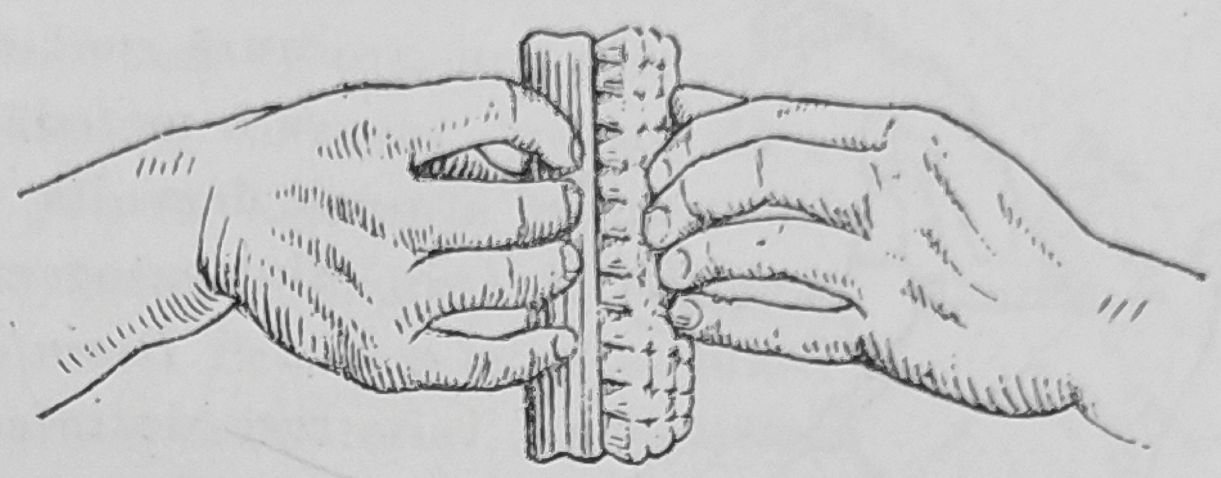


Fig. 28. — Tehnica spălării mîinilor.

de aceea, înaintea unei operaţii, chirurgul şi ajutoarele vor trebui să se ferească de rănile purulente şi să evite tactul vaginal sau rectal.

Dezinfectarea şi spălarea deasă a mîinilor pot provoca iritarea sau chiar eczematizarea. Pentru a înlătura acest neajuns, se recomandă ca medicii şi personalul ajutător să-şi îngrijească pielea mîinilor, ungîndu-le după fiecare operaţie cu alifie de vaselină şi lanolină în părţi egale sau cu un amestec de glicerină, amoniac şi apă de migdale amare în părţi egale, sau glicerină cu alcool 90°, amoniac şi apă distilată în părţi egale (A. N. Velikoreţki).

Pregătirea operatorului şi ajutoarelor cuprinde următoarele măsuri: tăierea şi curăţirea unghiilor, dezinfectarea mîinilor prin spălare cu apă şi săpun, dezinfectarea mîinilor cu antiseptice, îmbrăcarea halatului şi a măştii, îmbrăcarea mănuşilor sterile impermeabile.

Tăierea şi curăţarea unghiilor constituie o măsură prin care îndepărtăm mecanic depozitele de murdărie ce s-au putut strînge sub unghie. Tăierea unghiilor trebuie să se facă corect: nu-i îngăduită manichiura (fig. 27).

Spălarea mîinilor cu apă şi săpun constituie actul principal al dezinfecţiei mîinilor chirurgului (fig. 28).

În acest scop se foloseşte săpun şi apă sterilizată. Săpunul poate fi solid sau lichid. Pentru a prepara un săpun lichid se fierbe 1/4 kg săpun solid în 10 litri apă. Pentru frecarea mîinilor se folosesc, fie perii sterile, fie un burete de mare, steril, fie chiar numai comprese de tifon sterilizate. În general, ne spălăm timp de 15 minute, schimbînd trei perii; prima perie spală mîna şi antebraţul pînă la treimea superioară, a doua perie spală mîna şi antebraţul pînă la treimea medie şi a treia perie spală mîna şi treimea inferioară a antebraţului. Tot timpul vom avea grijă ca apa să se scurgă numai de la mînă înspre cot (fig. 29).

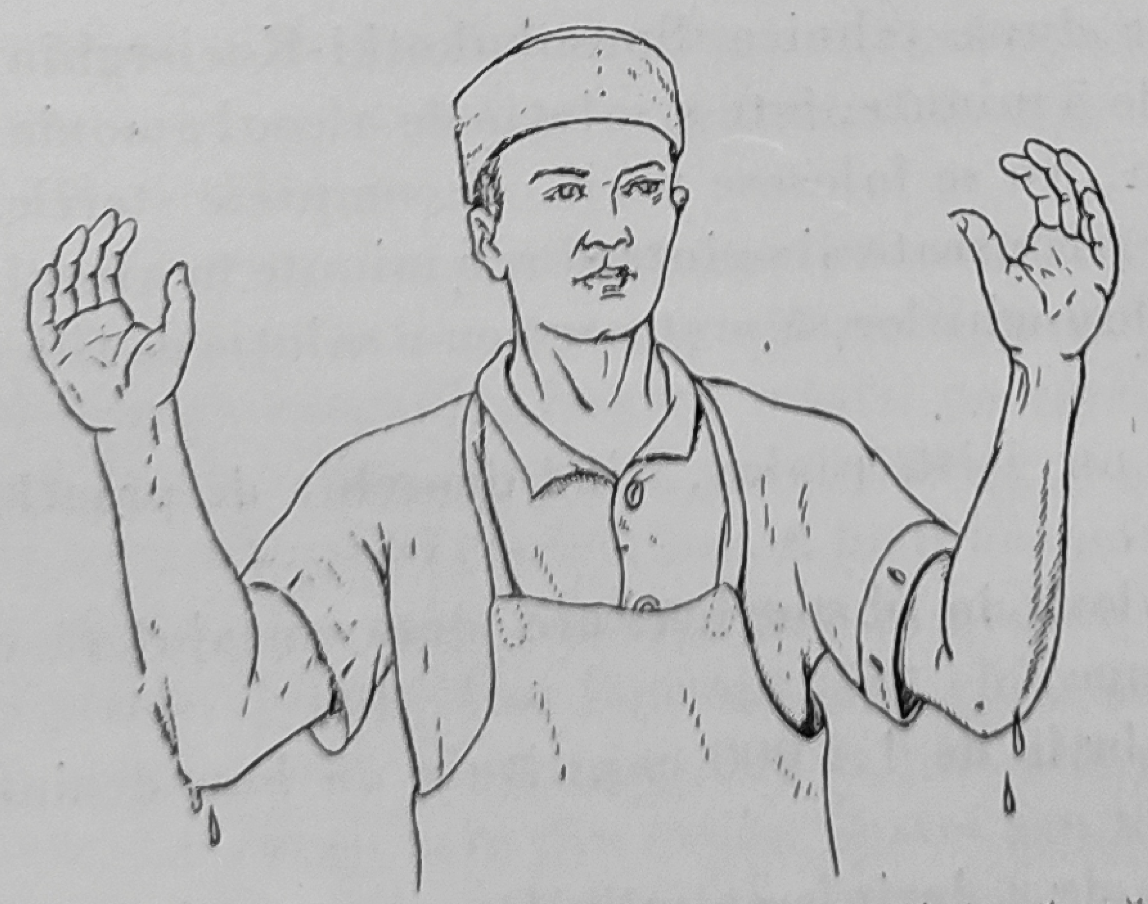


Fig. 29. — Poziţia mîinilor în timpul şi după spălare (apa se scurge spre cot).

Robinetul spălătorului va fi manipulat numai cu cotul, în aşa fel ca mîna să rămînă neatinsă (fig. 29 bis).

Prin spălarea mecanică cu apă şi săpun se înlătură stratul cornos superficial, ce formează mici adăposturi sub care se cuibăresc microbii. Prin această metodă nu reuşim însă să dezin-

fectăm glandele și tecile peripiloase. La sfîrșitul spălatului pe mîini, culturile rămîn sterile în 90% din cazuri. Dar pe măsură ce ne depărtăm de sfîrșitul spălatului, această proporție scade: la 70% după 10 minute și la 50% după 20 de minute. După aplicarea mănușilor, care favorizează transpirația, reînnoirea microbilor pe suprafața pielii este și mai rapidă, din cauza transpirației care aduce la suprafață microbii din fundurile de sac glandulare. Din această cauză spălarea pe mîini nu poate fi considerată ca o metodă perfectă. Din fericire, microbii care se dezvoltă în culturi după spălarea mîinilor nu sînt patogeni, majoritatea fiind saprofiți.

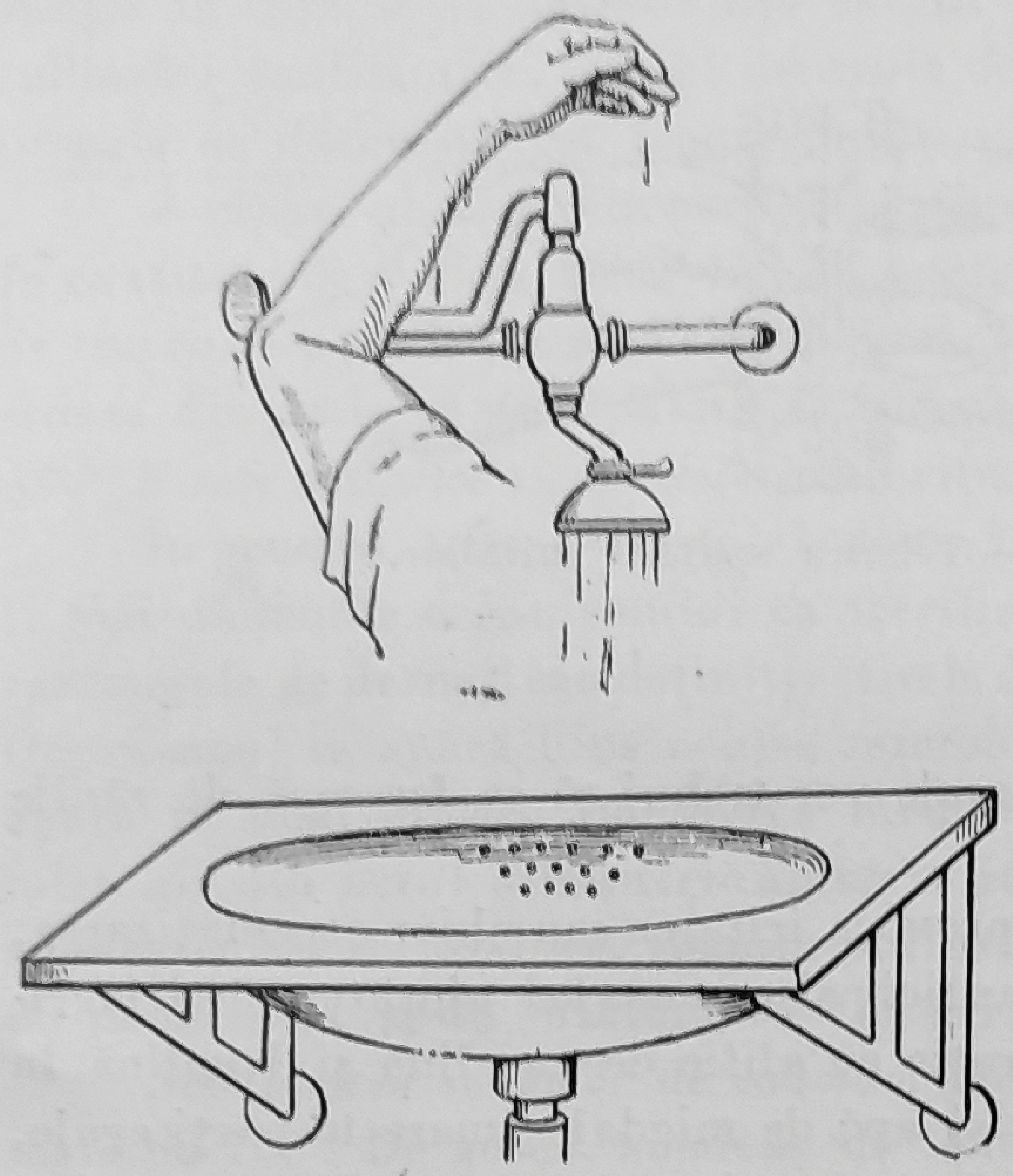


Fig. 29 bis. — Modalitatea de a deschide și închide robinetul pentru apă sterilă.

Dezinfectarea mîinilor cu antiseptice. Deoarece dezinfectarea mîinilor cu apă și săpun nu este o metodă perfectă, majoritatea chirurgilor recurg, ca o completare, la dezinfecția chimică. În cazuri de extremă urgență, singura dezinfecție pentru care avem timp este cea chimică. Ca dezinfectante chimice se întrebuințează curent următoarele soluții:

— tinctura de iod diluată la jumătate cu alcool se întrebuințează în urgențe. Ea trebuie să fie proaspătă, altfel acidul iodhidric din soluțiile vechi irită tegumentele și poate provoca eczeme;

— alcolul timolat 5%, superior tincturii, e bine suportat de piele;

— *alcoolul taninat* 5% (procedeu Zabludovski) e un bun dezinfectant și nu irită pielea. În mod practic și în cazuri urgente mîinile pot fi frecate timp de cinci minute cu o soluție de alcool taninat 5%, după care se vor spăla cu o soluție de benzină iodată 0,10% sau se vor badijona cu tinctură de iod diluată la jumătate;

— soluția de amoniac 2% a fost curent folosită în spitalele armatei sovietice, constituind un bun dezinfectant. Vișnevski recomandă următoarea metodă: după spălarea obișnuită, timp de cîteva minute, mîinile și antebrațele se introduc într-o soluție de amoniac 2%, apoi în alcool 70° timp de cîte două minute. Manevra aceasta se poate repeta încă o dată. Metoda este superioară spălării cu apă și săpun, fiindcă alcoolul este mai pătrunzător și dezinfectează în parte și canalele glandulare. Ea este bine suportată de piele.

A. N. Velikorețki descrie spălarea mîinilor după tehnica Spasokukoțki-Kocierghin, care constă în următoarele: mîinile se spală timp de 5 minute, într-o soluție de alcool amoniacal 0,5%, schimbînd soluția de cel puțin două ori. Nu se folosesc perii, ci comprese sterile. După aceea, mîinile se șterg bine cu o compresă sterilă uscată și se introduc 5 minute în alcool. Se recomandă ca vîrful degetelor, îndeosebi șanțurile unghiilor, să se șteargă cu o soluție de tinctură de iod.

Acest mod de dezinfecție este rapid și nu irită pielea, fiind deosebit de practic în condițiile de campanie;

— sublimatul 1/1 000 este curent folosit în obstetrică: are dezavantajul că e foarte iritant și, la unele persoane, produce eczeme;

— oxicianura de mercur în soluție de 1:1 000 constituie un bun dezinfectant.

Este recunoscut că, oricare ar fi modalitatea de a dezinfecta mîinile, nu vom obține o aseptizare absolută a pielii. Cercetările bacteriologice arată că microbii reapar la suprafața

pielii la 20—30 de minute după spălare, mai ales dacă mîinile transpiră. Aceşti microbi provin din straturile profunde ale pielii, din glandele sebacee şi sudoripare.

Pentru a controla gradul de sterilitate a mîinilor după spălare, se poate face un examen bacteriologic. In acest scop se şterg mîinile cu o compresă sterilă îmbibată cu soluţie clorurată izotonică sterilă, compresă care se introduce apoi într-un mediu de cultură. Mediul de cultură se pune la termostat pentru 24 de ore.

Imbrăcarea cu mănuşi sterile. De vreme ce nici una din metodele de dezinfectare a mîinilor, amintite mai sus, nu ne dă o siguranţă absolută, este nevoie, atît pentru siguranţa bolnavului, cît şi pentru protejarea mîinilor, să se îmbrace mănuşi de cauciuc, sterilizate prin procedee fizice sau chimice. Pentru a le putea folosi de mai multe ori şi pentru a face economie de material, e necesar ca după terminarea operaţiei, mănuşile să fie spălate de chirurgul însuşi, înainte de a fi scoase de pe mîini. Prin aceasta se vor îndepărta de pe mănuşi resturile de materii organice, sînge sau puroi, cu care au fost murdărite. După întrebuinţare, mănuşile vor fi spălate cu apă fiartă şi săpun, după care se vor usca. Dacă au fost infectate, mănuşile se introduc după spălare într-un dezinfectant, ca: sublimat 1:1 000 sau fenol 2 — 5%, se lasă în aceste soluţii 20—30 de minute, apoi se fierb 15 minute. Ca regulă generală, mănuşile întrebuinţate o dată la operaţii septice nu vor mai fi folosite în operaţii aseptice. Inainte de a pregăti mănuşile, se va verifica integritatea lor, prin umflarea lor cu aer şi introducere sub apă: dacă există vreo fisură, se văd ieşind băşici de aer. Mănuşile găurite se pot cîrpi cu petice de cauciuc şi soluţie cleioasă adezivă. În cazuri de urgenţă, mănuşile se pot steriliza şi prin metoda chimică cu sublimat 1:1 000, spălîndu-le cu această soluţie de două ori, timp de 6 minute.



Fig. 30. — Îmbrăcămintea pentru sala de operaţie. Echipamentul chirurgului şi a ajutoarelor sale în sala de operaţie.

Imbrăcarea în halat şi protejarea feţei cu o mască de tifon (fig. 30 şi 31), constituie o măsură de prevenire a contaminării rănii operatorii prin îmbrăcămintea chirurgului, prin aerul expirat sau prin picăturile de salivă care pot fi proiectate în rană în cursul discuţiilor ce au loc în timpul actului operator. Această măsură precede îmbrăcarea mănuşilor de cauciuc.

Tehnica îmbrăcării chirurgului e deosebit de importantă, deoarece aici se pot face greşeli care compromit aseptizarea mîinilor. Personalul ajutător este în special înclinat să minimalizeze importanţa acestui act.

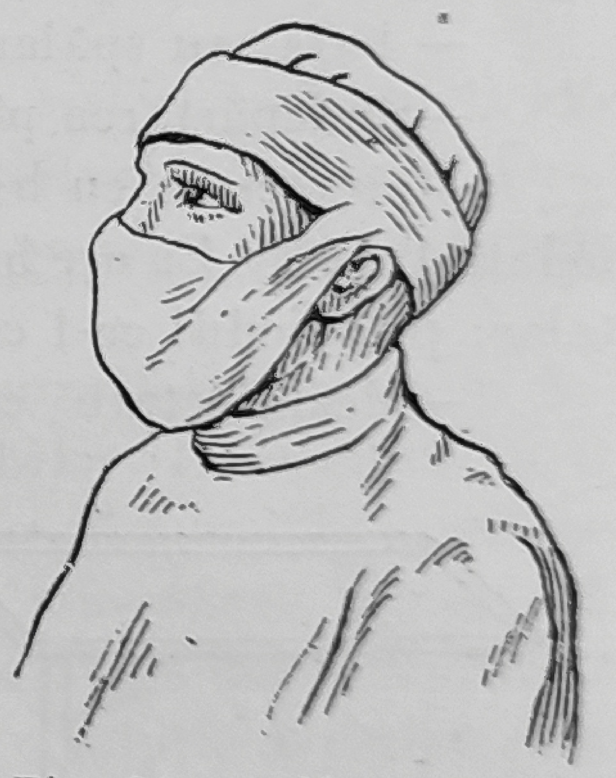


Fig. 31. — Masca pentru operaţie.

Chirurgul ia întîi masca din cutiile de pansamente şi o aplică personal în dreptul feţei, în aşa fel ca infirmiera care îl serveşte să poată prinde panglicile de fixare fără să atingă mîinile chirurgului; fixarea măştii pe capul operatorului revine infirmierei. Masca va acoperi fruntea, părul, nasul, gura, bărbia şi gîtul, lăsînd liberi numai ochii. În unele servicii, masca e astfel confecţionată încît acoperă numai nasul, gura şi bărbia; în acest caz chirurgul trebuie să aibă bonetă, care să acopere complet părul. Chirurgul dă o adevărată luptă cu personalul ajutător feminin care, chiar dacă aplică boneta, înclină totdeauna să lase afară fie chiar numai un minim moţ de păr. Or, pericolul căderii părului în rană este deosebit de mare. Chirurgii care din cauza vîrstei sau a miopiei operează cu ochelari e bine să înfăşoare ramele într-o măscuţă de tifon, pentru ca transpiraţia să nu se prelingă pe ochelari, umezindu-i sau ajungînd chiar să cadă în rană. În orice caz, ochelarii trebuie să aibă o bună stabilitate.

Urmează apoi *îmbrăcarea halatului*. Chirurgul însuşi ia din cutia sterilă un halat, îl desfăşoară, îl potriveşte apoi pe mîini, îmbrăcîndu-l în aşa fel încît infirmiera să-l poată prinde de colţuri şi să ajute la îmbrăcat. Chirurgul are grijă ca în acest timp mînecile şi faţa exterioară a halatului să nu vină în contact cu obiectele nesterile. Infirmierea ajutătoare încheie halatul la spate, iar chirurgul încheie mîneca. Astfel îmbrăcat, chirurgul are o îmbrăcăminte aseptică, ce fereşte mîinile şi cîmpul operator de a fi contaminate. Trebuie evitate unele gesturi, ca; potrivirea halatului cu propriile mîini, potrivirea măştii, etc. După îmbrăcare, chirurgul poate să mai facă o dezinfectare suplimentară a mîinilor, cu alcool sau cu o soluţie de amoniac.

Pentru a preveni contaminarea rănii prin pielea mîinilor, se recomandă îmbrăcarea unor mănuşi sterile de cauciuc, servite de sora instrumentară, ea însăşi îmbrăcată steril, pentru ca chirurgul să nu atingă cu mîinile proprii faţa exterioară a mănuşilor. In acest scop, sora prezintă mănuşa desfăcută în aşa fel ca chirurgul să-şi poată vîrî mîna cu uşurinţă. Cum mănuşile de cauciuc se pot rupe, se recomandă să fie protejate de mănuşi de aţă, îmbrăcate peste cele de cauciuc.

PREGĂTIREA CÎMPULUI OPERATOR

Pregătirea cîmpului operator are două faze: în prima fază se curăţă şi se dezinfectează regiunea operatorie şi în a doua fază se izolează aceasta de restul corpului, de masa de operaţie şi de masa de instrumente.

Curăţirea şi dezinfectarea regiunii operatorii

D e z i n f e c t a r e a p i e l i i . Prin incizia pielii se pot introduce microbi de la suprafaţă în ţesuturile profunde. Dezinfecţia se face în ordinea următoare:

— baie sau spălare cu apă şi săpun;

— îndepărtarea părului prin radere cu briciul;

— degresare cu benzină iodată; unii chirurgi folosesc ca singur dezinfectant benzina iodată 1:1 000. Ea are însuşirea de a degresa pielea, ridicînd sebumul de la suprafaţa tegumentelor; prin iodul ce-l conţine are şi o acţiune dezinfectantă;

— dezinfectare cu tinctură de iod oficinală proaspătă, dar de preferat diluată la jumătate cu alcool. Are dezavantajul că produce eritem la bolnavii care prezintă o sensibilitate la iod. De aceea, unii autori înlocuiesc tinctura de iod cu alcool 90°, alcool cu acid picric 1:1 000; alcool cu timol 5%; alcool cu tanin 5%; pansterină sau esenţă gomenolată.

D e z i n f e c t a r e a m u c o a s e l o r care servesc drept cîmp operator se face prin soluţie de permanganat de potasiu 0,2/1 000; oxicianură de mercur 1/ 1 000.

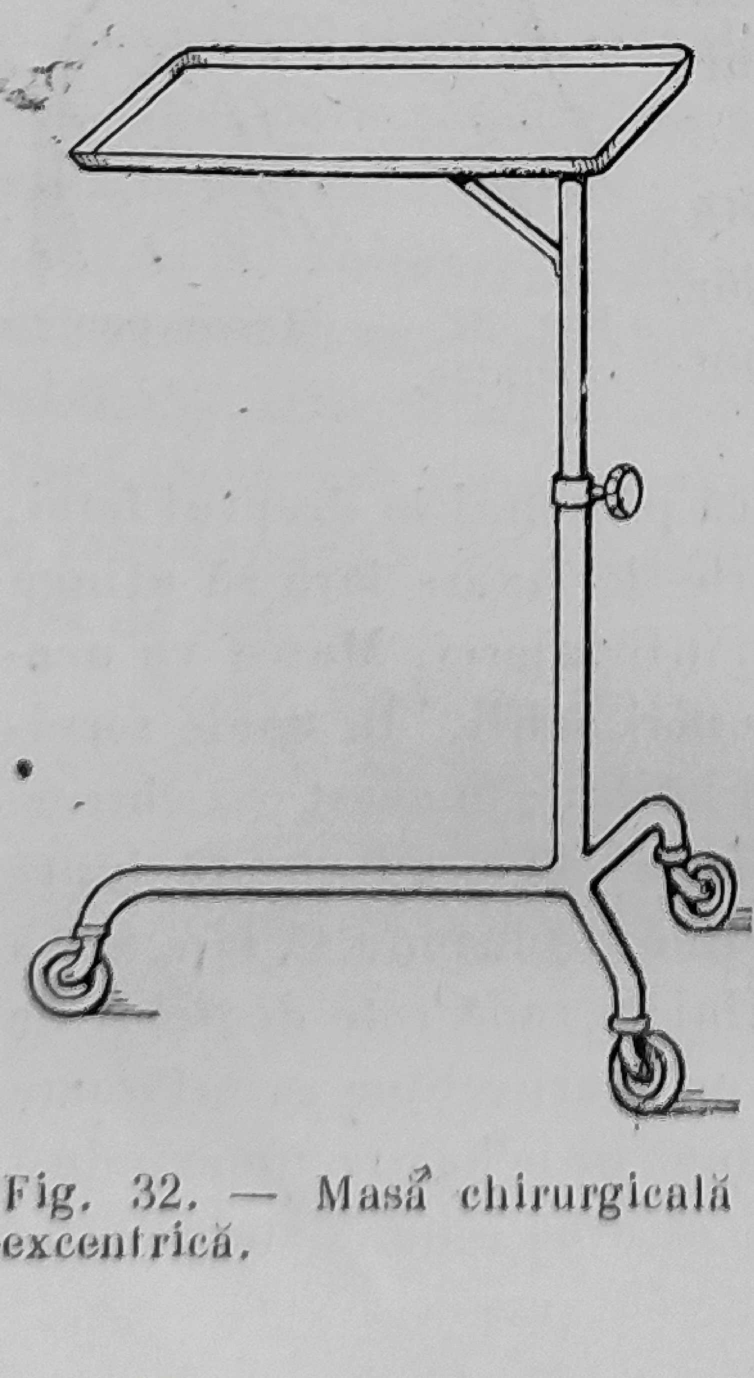


Fig. 32. — Masă chirurgicală excentrică.

Izolarea regiunii operatorii

După curăţirea şi dezinfecţia cîmpului operator, acesta se va izola de restul corpului bolnavului şi de lucrurile înconjurătoare. Pentru aceasta, bolnavul se acoperă cu cîmpuri operatorii sterile.

Pregătirea mesei de instrumente. Masa de instrumente (fig. 32) se acoperă cu un cearşaf steril împăturit în două. Pe masă, sora instrumentară va aranja instrumentele şi materialul necesar operaţiei.

Izolarea propriu-zisă a regiunii operatorii. Regiunea operatorie, o dată dezinfectată, se va izola cu cearşafuri şi cîmpuri sterile, astfel ca întregul corp, cu excepţia regiunii operatorii, să fie izolat (fig. 33).

Cearşaful care acoperă partea superioară a corpului, trecînd ca un cort peste un paravan, izolează capul bolnavului, ferind astfel cîmpul operator de o infecţie ce ar putea veni din căile respiratorii sau gura bolnavului.

Regiunea operatorie astfel pregătită este gata pentru intervenţia chirurgicală.

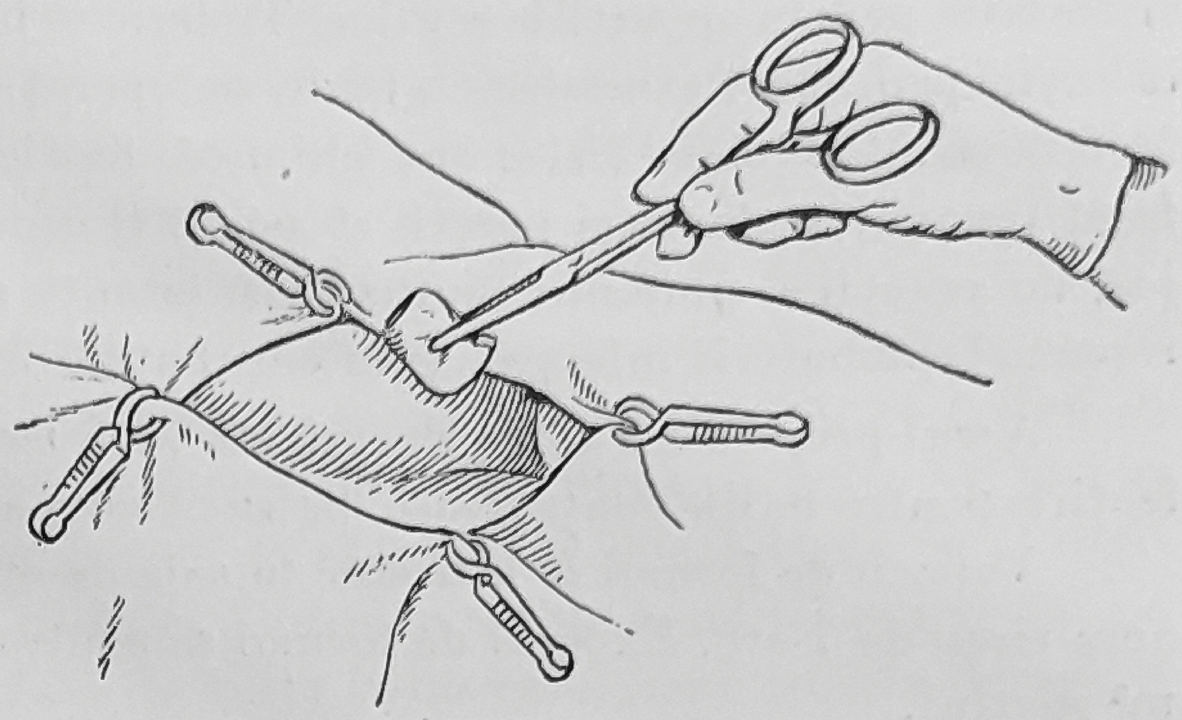


Fig. 33. — Izolarea cîmpului operator.

OPERAŢIA DIN PUNCT DE VEDERE AL ASEPSIEI

Principala condiţie a unei operaţii aseptice este ca tot ce atinge rana operatorie să fie steril. În acest scop, chirurgul şi ajutoarele vor lua următoarele precauţii: vor evita să comită greşeli de asepsie printr-o riguroasă disciplină operatorie; se vor feri pe cît posibil să atingă rana cu mîna, dînd preferinţă instrumentelor sterile; în operaţiile pe creier, oase, plămîn, viscere abdominale, în care se lucrează în cavităţi profunde, e bine ca marginile rănii să fie acoperite cu comprese care să o izoleze de tegumentele bolnavului. În operaţiile cu timp septic, în care riscăm deschiderea unui organ cavitar (intestin gros sau cavitate supurată), vom proteja regiunea înconjurătoare cu comprese ce vor fi ţinute în evidenţă pentru a nu fi uitate în cavitatea abdominală. Prin aceasta limităm cîmpul operator şi în acelaşi timp reducem riscul însămînţării cu produse septice.

Dacă în cursul operaţiei am deschis o colecţie purulentă, ea va trebui derivată la exterior prin «drenaj» cu tub de cauciuc şi meşe. Meşele realizează o derivaţie capilară. Drenajul va fi astfel pus încît colecţia purulentă să fie derivată la exterior pe calea cea mai scurtă şi prin partea sa cea mai declivă.

În timpul operaţiei se va evita traumatizarea, maltratarea ţesuturilor, ţesuturile devitalizate constituind un mediu prielnic pentru dezvoltarea microbilor. Hemostaza va fi amănunţită, foarte îngrijită, pentru a înlătura formarea hematoamelor. Tot pentru a reduce la minimum riscul infectării, ajutorul va usca rana de sînge prin tamponare, şi nu prin frecare. Dacă în timpul operaţiei mănuşile operatorilor se îmbibă cu sînge sau secreţii, ei sînt obligaţi, fie să le schimbe, fie să le spele cu apă şi săpun, apoi cu o soluţie dezinfectantă (amoniac 2%).

Mănuşile de aţă se schimbă o dată după ce s-a trecut de părţile moi, o dată sau de mai multe ori în timpul operaţiei pe viscere şi încă o dată la refacerea planurilor peretelui. Aceasta este necesar mai ales cînd chirurgul s-a atins de conţinutul organelor cavitare, deschise în cursul intervenţiei. Instrumentele contaminate în cursul unei faze din operaţie se vor scoate şi se vor înlocui cu altele sterile. Operaţia terminată şi pielea cusută, regiunea se acoperă cu un pansament steril.

DEZINFECTAREA SĂLII DE OPERAŢIE ŞI A AERULUI DIN EA

Sala de operaţie se infectează mai ales prin produsele de supuraţie care cad pe jos în cursul operaţiilor septice. Microbii se ridică în aerul atmosferic o dată cu praful. Asistenţa numeroasă şi forfoteala prin sala de operaţie, mai ales în clinici, nu fac decît să mărească pericolul infecţiei aerului din aceste săli.

Iacobovici și Iriminoiu au arătat că, într-o sală în care se execută și operații septice și în care este o asistență numeroasă, microbii din atmosferă cresc de 10 ori mai mult decît în sălile în care se fac numai operații aseptice și unde lucrează un număr restrîns de medici.

Pentru o asepsie cît mai bună trebuie să existe două săli: una pentru operații aseptice și cealaltă pentru operațiile septice. Trebuie să folosim însă și alte mijloace de luptă împotriva infecției prin aerul atmosferic al sălii de operație. Fiecare sală de operație va fi zilnic dezinfectată prin mijloace fizice sau chimice. Sălile de operație trebuie să fie astfel construite încît tavanul, podeaua și pereții să poată fi ușor spălați. De aceea, sălile care au mozaic pe jos, iar pereții și plafonul căptușiți cu faianță sau vopsiți în ulei sînt cele mai igienice sub raportul combaterii infecției prin aerul atmosferic.

Aerul propriu-zis se va dezinfecta prin *metoda formolizării*. Se procedează ca în dezinfecțiile pentru bolile contagioase. Se va calcula astfel încît pe 1 m^3 să revină 4 g de formol pur.

Vaporii de formol se introduc în sala de operație ermetic închisă și sînt lăsați să acționeze timp de 7 ore. Excesul de formol se neutralizează cu amoniac (un litru amoniac la 100 m^3 spațiu).

Pe principiul dezinfecției prin formolizare s-au construit așa-numitele «blocuri operatorii», săli de operație sterilizate prin formolizare, în care toate obiectele aflate în sală se pot considera ca sterile. Chirurgul intră în sala de operație îmbrăcat steril și se poate folosi de toate obiectele din sală fără să-i fie teamă că se va infecta.

Aceste «blocuri», incomode ca spațiu, nu au intrat în practică.

Necesitatea dezinfecției zilnice a sălilor de operație rămîne un postulat de respectat. De aceea, după fiecare operație se procedează la curățirea minuțioasă a sălii. După ce au fost scoase din sală rufăria și sacul cu tampoane pentru triere, sala se curăță cu apă și săpun de toate impuritățile. Dacă sala a fost murdărită cu secreții purulente, este de recomandat ca ea să fie supusă unei formolizări după tehnica de mai sus.

ÎNTĂRIREA REZISTENȚEI BOLNAVULUI FAȚĂ DE INFECȚIE

Cu toate măsurile de asepsie și antisepsie, niciodată o rană operatorie nu este ferită de contaminare. Aceasta se face prin aerul atmosferic, care contaminează instrumentele, materialul și chiar mîinile chirurgului. Practic, această contaminare este neînsemnată și organismul, dacă e pus în condiții de reactivitate corespunzătoare, o poate ușor învinge.

Dar, nu-i mai puțin adevărat că un organism care a trecut printr-o operație suferă anumite modificări fiziologice, care îi schimbă reactivitatea generală.

Pentru a reda organismului rezistența lui normală, va trebui să combatem toate manifestările bolii postoperatorii.

În primul rînd vom căuta să punem sistemul nervos în situația de a-și putea îndeplini rolul de coordonator al tuturor funcțiilor din organism, deci inclusiv al procesului de vindecare de la nivelul rănii. În acest scop, față de impulsurile care provoacă excitații supraliminare vom aplica la polul central al sistemului nervos inhibiția de protecție, iar la polul periferic vom intercepta impulsurile nocive plecate din rana operatorie. Inhibiția de protecție centrală se realizează cu ajutorul diferitelor substanțe: luminal, săruri de brom, novocaină administrată intravenos, ca și opiacee. Interceptarea impulsurilor periferice se face cu ajutorul blocajului novocainic Vișnevski și prin imobilizarea segmentului interesat.

În al doilea rînd vom căuta să restabilim echilibrul umoral și hemodinamic, dereglate prin actul operator. În acest scop vom recurge, fie la transfuzii de sînge sau plasmă, fie la perfuzii de soluție izotonică clorurată sau glucozată.

În al treilea rînd vom fi atenți la devierile coagulării sîngelui: în caz de tendință la hipocoagulabilitate vom administra calciu, vitamină C, vitamină K, hemosistan; în caz

de tendinţă la hipercoagulabilitate vom administra heparină, dicumarol şi derivaţii săi sau, în lipsa lor, vom aplica lipitori şi mobilizarea timpurie, aceasta pentru a activa circulaţia de întoarcere (venoasă).

În al patrulea rînd vom căuta să facem un tratament profilactic al infecţiei. Astfel, în cazurile în care ameninţă infecţia tetanică, vom aplica, fie o revaccinare cu anatoxină (la cei vaccinaţi anterior), fie o seroterapie profilactică cu 3 000 unităţi ser antitetanic, iar pentru a preveni infecţia supurativă sau cea gangrenoasă vom aplica preventiv un tratament cu antibiotice (sulfamide, penicilină, streptomicină, etc.).

În concluzie pentru ca o operaţie chirurgicală să nu ducă la infecţie şi, deci, la supuraţia rănii operatorii, cu toate consecinţele ei, care pot merge pînă la septicemie cu sfîrşit letal, va trebui să fim stăpîni pe toate măsurile de asepsie şi antisepsie, va trebui să respectăm cu toată seriozitatea o tehnică ce cruţă organismul, iar după operaţie va trebui să restabilim echilibrul funcţiilor organismului pentru ca el însuşi să poată lupta cu eficacitate faţă de o eventuală infecţie ce s-ar putea instala. Numai în aceste condiţii putem să ne luăm răspunderea unei operaţii, răspunderea faţă de viaţa bolnavului, care ne este încredinţată.

HEMORAGIA

Hemoragia, sau sîngerarea, înseamnă scurgerea sîngelui în afara sistemului vascular. Mecanismul fiziopatologic are la bază scăderea masei sanguine, atît cantitativ, cît şi calitativ.

CLASIFICARE

O *clasificare unică* este foarte greu de făcut, dată fiind diversitatea criteriilor care stau la baza unor clasificări ale hemoragiilor.

1. *După felul vasului rănit* deosebim: hemoragii arteriale, venoase, capilare şi mixte.

2. *După locul unde s-a produs revărsarea sîngelui există*:

a) *hemoragie externă*, cînd sîngele se scurge în afara organismului;

b) *hemoragie internă*, cînd sîngele se scurge într-o cavitate seroasă (peritoneu, pleură, pericard);

c) *hemoragie exteriorizată*, cînd se produce într-un organ cavitar (stomac, intestin, etc.) şi se exteriorizează după un anumit timp, cu anumite modificări (melenă, hematemeză, hemoptizie, etc.);

d) *hemoragie intratisulară* parenchimatoasă sau subcutanată (hematomul).

3. *După cantitatea sîngelui pierdut* citām: hemoragii mici, mijlocii, mari (grave) şi mortale.

4. *După momentul producerii* găsim:

a) *hemoragia primitivă*, adică produsă concomitent cu traumatismul şi

b) *hemoragia secundară*, care apare după un timp variabil, timp în care se produce ulcerarea peretelui vascular, de obicei arterial, datorită unui proces infecţios.

5. *După cauza care le-a produs există*:

a) *hemoragii traumatice* — accidentale sau chirurgicale;

b) *hemoragii «medicale»*, la baza cărora sînt tot vătămări ale integrităţii vasculare, dar grefate pe un teren modificat de anumite boli, ca: diabet, infecţii, avitaminoze, etc.

FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIEI

In linii generale, tulburările datorite unei hemoragii ţin de două cauze:

1. *pierderea de eritrocite, transportorii normali ai oxigenului, de unde rezultă anoxia tisulară*;

2. *micşorarea masei sanguine circulante, de unde rezultă tulburări grave de hemodinamică.*

Îmbinarea acestor doi factori are un larg răsunet asupra întregului organism, dar se resimt în primul rînd organele şi ţesuturile care sînt mai sensibile la o irigaţie neîndestulătoare, cum ar fi sistemul nervos, inima, ficatul, rinichiul, etc.

Hemoragiile se împart, *după gravitatea lor*, în mici, mijlocii şi grave. Considerăm *hemoragie mică* pierderea unei cantităţi care reprezintă 8—10% din masa totală a sîngelui circulant (0,5—0,6% din greutatea corpului), deci aproximativ 400—500 g sînge. In *hemoragiile mijlocii* se pierd 20% din masa totală a sîngelui (1,5—2,5% din greutatea corpului), deci 500—1 500 g sînge. In *hemoragiile grave*, pierderea întrece 30% din masa totală a sîngelui circulant (peste 2,5% din greutatea corporală), peste 1 500—2 000 g. Aceste date sînt foarte schematice; ele corespund în general unui om adult, sănătos. O pierdere care întrece 50% din masa sanguină totală este considerată mortală. Acest fapt este însă variabil în funcţie de diferite stări fiziologice ale organismului. Bătrînii şi nou-născuţii sînt foarte sensibili, chiar la hemoragii reduse. Discraziile sanguine şi vasculare, hemofilia, sindromele purpurice, avitaminozele, insuficienţa hepatică, infecţiile, sînt tot atîţia factori agravanţi care scad capacitatea organismului de a compensa o hemoragie. Şocul traumatic, care de foarte multe ori însoţeşte hemoragia, este un factor deosebit de grav.

In aprecierea gravităţii unei hemoragii, viteza pierderii sanguine are o importanţă deosebită; o hemoragie rapidă poate fi mortală chiar în cantităţi mici. Hemoragiile mici şi repetate au un pronostic mai bun, căci se pierde un sînge diluat prin aportul de lichide extravasculare. In hemoragia brutală se pierde sînge total, bogat în eritrocite. Hemoragiile lente sînt şi ele periculoase, dacă se repetă, pentru că duc la o spoliere de eritrocite şi proteine.

Gravitatea hemoragiei mai depinde şi de originea ei. Hemoragiile arteriale sînt mai grave decît cele venoase, fiindcă în hemoragiile arteriale pierderea de sînge este mai mare şi mai rapidă, compromiţînd astfel într-o măsură mai mare circulaţia periferică şi cea de întoarcere. Hemoragiile interne sînt mai puţin grave decît cele externe, raportate la o cantitate egală de sînge pierdut, deoarece o parte din sîngele revărsat în seroase se resoarbe.

Gravitatea hemoragiei se datoreşte şi faptului că în cursul hemoragiilor, spre deosebire de anemiile provocate de alte cauze, se pierde sînge total, adică atît globule roşii, cît şi plasmă; aşa se explică faptul paradoxal că, pe cînd în anemiile de altă natură viaţa este posibilă cu 1 000 000 globule roşii, deci cu 20% din numărul normal al globulelor roşii, hemoragiile acute, care scad numărul eritrocitelor la 30% faţă de normal, provoacă moartea bolnavului. De aci se poate deduce că gravitatea hemoragiei este cauzată, nu numai de pierderea în eritocite, ci şi de pierderea de plasmă.

In rezumat, în aprecierea gravităţii hemoragiei va trebui să ţinem seama de cantitatea de sînge pierdut, de viteza cu care s-a făcut această pierdere, de originea hemoragiei şi de faptul că prin hemoragie scad toate componentele importante ale sîngelui.

Reacţia organismului la pierderea de sînge prin hemoragie

Este generală şi în funcţie de cantitatea de sînge pierdut.

Hemoragiile mici şi mijlocii; pierderea de masă sanguină şi eritrocite nu se resimte prea puternic asupra funcţiilor principale ale organismului, deoarece acesta reacţionează, neutralizînd repede lipsa de sînge. Compensarea hemoragiilor se face prin reacţii imediate şi tardive.

Prima reacţie a organismului la hemoragie este *vasoconstricţia*. Ea interesează întregul arbore circulator sau o mare parte din el. Prin această reducere a calibrului se obţine o readaptare a capacităţii sistemului vascular la un conţinut scăzut prin hemoragie. Se creează un nou echilibru circulator, capabil să menţină funcţiile principale ale sistemului nervos, inimii şi respiraţiei, prin aceea că vasoconstricţia nu este uniformă. Ea se produce în special în teritoriul tubului digestiv, al splinei şi în piele, teritorii care în mod normal sînt adevă-

rate rezervoare de sînge cuprinzînd 45% din masa sa totală. Această vasoconstricţie repartizată neuniform, favorizează circulaţia cerebrală şi a miocardului, scade circulaţia periferică şi pe cea splanhnică, readuce în circulaţie rezerva de sînge, măreşte masa circulantă şi întreţine funcţionarea organelor necesare vieţii. Vasoconstricţia periferică explică paloarea caracteristică hemoragiilor.

In acelaşi timp cu vasoconstricţia se produce *accelerarea* bătăilor inimii. Datorită vasoconstricţiei şi tahicardiei, tensiunea arterială nu scade în urma hemoragiei, iar dacă totuşi scade, ea revine în scurt timp la normal. Menţinerea tensiunii arteriale sau revenirea ei la valori normale arată o bună compensare a hemoragiei (*hemoragie compensată*). In schimb, cînd accelerarea pulsului este însoţită de o prăbuşire a tensiunii arteriale, volumul sistolic devine foarte scăzut şi inima va bate în gol (*hemoragie decompensată*).

Vasoconstricţia posthemoragică se face printr-un mecanism nervos şi umoral, prin punerea în joc a centrilor vasomotori şi adrenalinosecretori encefalici, diencefalici şi bulbari. Compensarea este un fenomen reflex avînd ca punct de plecare interoceptorii răspîndiţi în organism, care sînt excitaţi. Excitarea lor este dată de modificarea tensiunii arteriale şi a chimismului sanguin. La variaţiile tensiunii arteriale sînt sensibili baro- sau presoceptorii situaţi în special în cîrja aortei şi sinul carotidian. Chemoceptorii, la rîndul lor, sînt sensibili la variaţiile biochimice ale sîngelui. Căile centripete sînt nervul Hering şi vagul. Calea centrifugă este reprezentată de axul cerebrospinal, nervii simpatici pînă la vase, şi de nervii splanhnici pentru glandele suprarenale. Glandele suprarenale, la rîndul lor, răspund printr-o revărsare crescută de adrenalină în sînge. Excitarea centrilor se mai face pe cale umorală-sanguină, datorită sîngelui sărac în oxigen, bogat în CO_2, precum şi datorită produselor de metabolism în anaerobioză, rezultat al activităţii ţesuturilor lipsite de oxigen. La baza acestui din urmă fenomen stă lipsa unui număr suficient de eritrocite, care să asigure transportarea de oxigen spre ţesuturi. O scădere sub 30% din cantitatea eritrocitelor în condiţiile unei hemoragii este incompatibilă cu viaţa: ţesuturile mor prin asfixiere. In cursul asfixierii, ţesuturile trăiesc în condiţii de anaerobioză, vărsînd în sînge produse de metabolism incomplet oxidate, ca: acid lactic, azot neproteic, acizi aminaţi. Astfel, apare o acidoză progresivă.

După reacţia timpurie de compensare, care are ca răspuns restabilirea masei sanguine prin mobilizarea sîngelui de rezervă, restabilirea echilibrului hemodinamic şi asigurarea funcţiilor vitale, urmează perioada de refacere a masei sanguine şi a elementelor figurate. Refacerea masei sanguine începe încă din timpul hemoragiei şi durează cîteva săptămîni. Ea începe printr-un puternic aflux al plasmei interstiţiale spre interiorul vaselor. Schimbul de lichide dintre spaţiul vascular şi cel extravascular, lacunar, are loc la nivelul pereţilor capilari. Aici, pe lîngă influenţele nervoase reflexe, vor interveni în mod secundar factori fizici şi fizico-chimici complecşi, cum ar fi presiunea hidrostatică şi coloidosmotică. Presiunea hidrostatică favorizează transsudarea plasmei (apă, coloizi, electrolite), pe cînd cea coloidosmotică o reţine şi absoarbe plasma interstiţială. In urma hemoragiei, presiunea hidrostatică scade, precumpănind cea coloidosmotică—deci resorbţia se măreşte.

Dar, de vreme ce în cursul hemoragiei se pierd şi multe proteine, presiunea coloidosmotică scade şi ea, fapt accentuat prin resorbţia de apă. Noul echilibru de o parte şi de alta a endoteliului se face, aşadar, la un nivel mai scăzut. Aceasta explică şi procesul de anemiere şi debilitare profundă a bolnavilor care au hemoragii repetate. Fuga plasmei interstiţiale spre vase se manifestă clinic prin senzaţia de sete, caracteristică stărilor posthemoragice. Ca dovadă avem faptul că în hemoragiile survenite la bolnavii care prezintă edeme nu există senzaţia de sete.

Inlocuirea eritrocitelor se face mai încet. In cazul hemoragiilor uşoare, numărul lor se reface repede, în primul rînd prin mobilizarea «rezervoarelor de sînge»: splina îşi mic-

şorează volumul prin contractarea fibrelor sale musculare netede, efect al impulsului simpatic şi adrenalinic. In hemoragiile mijlocii, pe lîngă acest mecanism, care este insuficient, mai intervine *hematopoeza*. Eritrocitele astfel revărsate în torentul circulator sînt, într-o primă fază, imature, pentru ca mai tîrziu, după trecerea perioadei critice, să se reverse eritrocite complet dezvoltate. Stimulul eritropoezei pare să fie anoxia, iar mecanismul ei este controlat de sistemul nervos central.

Refacerea leucocitelor şi a trombocitelor nu prezintă vreun interes deosebit.

Problema înlocuirii proteinelor plasmatice este însă importantă. Din cele expuse mai sus am văzut care este rolul jucat de proteine în menţinerea masei sanguine. Inlocuirea proteinelor se face încet, în 5—6 zile. Acest mecanism este controlat de ficat; de aceea, bolnavii care suferă de ficat suportă mult mai greu hemoragia.

Hemoragiile grave au însă o altă evoluţie. Aceasta se datoreşte faptului că mecanismele de compensare ale organismului sînt insuficiente. Fără un tratament medical susţinut, ele se termină adesea cu moartea.

In hemoragiile grave, masa sîngelui circulant scade într-o măsură atît de însemnată, încît echilibrul hemodinamic se rupe în sensul unei acute nepotriviri între masa sanguină şi capacitatea arborelui circulator. Circulaţia nu mai este capabilă să asigure irigaţia sanguină a ţesuturilor, nici cantitativ, nici calitativ. Această lipsă este resimţită de toate ţesuturile şi mai ales de cele care sînt mai sensibile la lipsa de oxigen: sistemul nervos şi miocardul. Anoxia cerebrală se manifestă prin tulburări grave ale centrilor vasomotori, cardiaci, respiratori. De aci izvorăsc simptomele nervoase ale hemoragiei grave: agitaţie, greţuri, lipotimie, etc., care sfîrşesc prin sincopă şi moarte.

La început, aparatul cardio-vascular reacţionează prin vasoconstricţie şi tahicardie. Mecanismul lor l-am expus mai sus. Dar scăderea şi mai accentuată a numărului eritrocitelor şi a hemoglobinei, vectorul oxigenului, împiedică schimburile gazoase ale CO_2 şi O_2. Aparatul respirator răspunde prin tahipnee pentru a mări hematoza, constituind în prima etapă un element de compensare a lipsei de hemoglobină.

Anoxemia, accentuîndu-se, duce, în decurs de cîteva minute, la leziuni cerebrale cu caracter distructiv ireversibil. Apar aritmii cardiace. Tahipneea de la început este înlocuită prin apnee. Inima se opreşte, iar bolnavul moare. Chiar dacă reuşim să reanimăm bolnavul, leziunile scoarţei rămîn definitive atunci cînd între moartea clinică şi reanimare s-au scurs mai mult de 5—6 minute.

După cum vedem, în patogenia morţii imediate prin hemoragii grave, suferinţa sistemului nervos central este pe primul plan.

De fapt este suficient să aşezăm un animal, care a fost sîngerat pînă la oprirea respiraţiei, cu capul mai jos, cu scopul de a iriga mai bine centrii nervoşi, pentru ca respiraţia să revină. In hemoragiile grave întîlnim deseori acest semn aproape patognomonic. Bolnavul, cînd încearcă să se ridice sau este ridicat în pat, îşi pierde cunoştinţa, pentru a-şi reveni după ce a fost aşezat în poziţia Trendelenburg (cu trunchiul şi capul înclinat în jos, la 30°).

Un alt mecanism al morţii prin hemoragie este *colapsul circulator*, caracterizat prin lipsa circulaţiei de întoarcere şi oprirea inimii, consecutiv pierderii de masă sanguină. Moartea se mai poate instala şi ca o consecinţă a *şocului hemoragic*, care se produce prin scăderea bruscă a masei sanguine circulante, la care se adaugă stagnarea în circulaţie a masei sanguine rămase. *In majoritatea cazurilor, anoxia cerebrală acută, colapsul şi şocul hemoragic se succed, se condiţionează reciproc şi îşi însumează efectele, ducînd astfel la moartea bolnavului.*

Decompensarea din hemoragiile grave se datoreşte unui cerc vicios, la care participă o mulţime de factori. Punctul de pornire îl constituie traumatismul vascu-

lar, urmat de pierderea masei sanguine. Spolierea de lichid circulant se face progresiv, într-un ritm mai mult sau mai puţin rapid. Această scădere produce scăderea debitului cardiac, a cărei consecinţă este reducerea circulaţiei periferice. Urmarea este o irigaţie sanguină scăzută cantitativ şi calitativ, sîngele lipsind, şi ca masă, şi ca element vector al oxigenului. Din cauza anoxiei, în ţesuturi predomină procesele de fermentaţie anaerobă — glicoliza. Produsele rezultate: CO_2, acidul lactic, histamina, polipeptidele, duc la instalarea unei stări de acidoză; acţionînd asupra capilarelor, produc dilatarea şi creşterea permeabilităţii lor. Acţiunea substanţelor adrenergice şi a impulsului vasoconstrictor este insuficientă şi fără efect, capilarele fiind mai sensibile la acţiunea cataboliţilor. Tulburările dinamicii capilare se adîncesc şi mai mult prin intervenţia factorilor nervoşi şi endocrini, ei înşişi tulburaţi din cauza anoxiei cerebrospinale.

Ca urmare a creşterii permeabilităţii capilare, cantităţi însemnate de proteine părăsesc vasele sanguine, trecînd în spaţiile extracelulare. Acest fenomen constituie o adevărată «plasmexodie» sau «hemoragie interstiţială», care duce la o nouă scădere a masei sanguine.

Pierderea de plasmă din sîngele circulant atrage o scădere a presiunii coloidosmotice a sîngelui şi o micşorare a revenirii de lichide extravasculare spre sînge.

În acest fel se realizează un adevărat «cerc vicios», care se adînceşte din ce în ce mai mult. La un moment dat, cînd mijloacele de compensare ale organismului s-au epuizat, centrii nervoşi încep să sufere puternic, din cauza lipsei de oxigen, ducînd la colaps şi moarte.

SIMPTOMELE HEMORAGIEI

Simptomatologia hemoragiei este deosebit de *polimorfă*, de la mici semne locale pînă la cele mai grave alterări ale stării generale. Ea depinde de *felul vasului rănit*, de *locul* unde se produce, de *timpul* şi *de mărimea hemoragiei*.

După felul vasului rănit. *Hemoragia arterială* se caracterizează prin aceea că sîngele scurs are culoare roşie-deschis, deoarece este oxigenat. Excepţie fac rănile arterei pulmonare, din care se scurge sînge venos. Sîngele ţîşneşte cu putere din capătul central, la distanţe variabile în funcţie de presiunea lui. Presiunea jetului scade treptat şi este întărită ritmic, sincron cu sistola cardiacă. Din capătul distal al rănii arteriale, sîngele se scurge abundent şi continuu.

Hemoragia venoasă se caracterizează prin aceea că sîngele are o culoare roşie-închis, în raport direct cu starea de anoxemie şi concentraţia în CO_2. Într-o hemoragie venoasă, sîngele izvorăşte ca dintr-o «fîntînă», în mod continuu, mai ales din capătul distal, inundînd toată rana. Din capătul central al venei lezate se scurge de asemenea sînge, dar în cantitate mai mică. Cînd însă calibrul acestui capăt este mare, iar presiunea intratoracică negativă şi forţa diastolică a inimii determină scăderea puternică a presiunii coloanei sanguine, aerul atmosferic poate pătrunde în arborele circulator, dînd naştere unei *embolii gazoase*, complicaţie de temut în operaţiile care interesează venele mari (portă, cavă, jugulare, etc.).

Hemoragia capilară sau parenchimatoasă se produce prin rănirea micilor capilare arteriale şi venoase. Sîngele are aspect venos şi musteşte din rană în zeci şi zeci de puncte, încît oprirea hemoragiei este uneori o problemă destul de grea.

Hemoragiile mixte, arterio-veno-capilare, se produc de obicei în orice rană. Rareori există tipuri pure de hemoragii.

După locul unde se produce hemoragia se deosebesc:

Hemoragiile externe, cînd sîngele se scurge în afară. Au fost descrise mai sus semnele locale ale hemoragiilor arteriale, venoase, capilare şi mixte. Bolnavii cu hemoragii externe vin de obicei «inundaţi» de sînge din cap pînă în picioare, cu hainele şi dife-

ritele mijloace de pansament îmbibate de sînge. Unii vin numai cu puţine semne exterioare de hemoragie. Niciodată să nu ne lăsăm impresionaţi de aceste aspecte exterioare şi nici de afirmaţiile exagerate ale familiei sau chiar ale bolnavului despre «ligheane» sau «băltoace» de sînge pierdut. Totdeauna trebuie să căutăm a aprecia just şi obiectiv cantitatea de sînge pierdut, o hemoragie mare putînd fi mult mai puţin impresionantă decît un epistaxis simplu.

Hemoragiile interne sînt cele în care sîngele se scurge într-una sau mai multe cavităţi ale organismului. După *localizare*, cităm: *hemotoraxul* (în pleură), *hemoperitoneul* (în peritoneu), *hemopericardul* (în pericard), *hemartroza* (în articulaţie).

Cauzele hemoragiilor interne pot fi: *generale*, cînd hemoragia apare ca un epifenomen în evoluţia unor boli discrazice (purpură, scorbut, hemofilie, etc.), şi *locale*: spontane (primitive) sau provocate (secundare).

Hemoragiile primitive se datoresc unor rupturi zise «spontane», netraumatice, ale organelor (plămîni, vase mari, splină, chist ovarian, etc.). Cele *secundare* sînt accidentale sau operatorii.

Clinica hemoragiei interne este foarte mult îngreunată prin faptul că semnele externe ale unei hemoragii lipsesc, aceasta nerelevîndu-se decît prin semne indirecte, care ţin, pe de o parte, de organul sau seroasa interesate, iar pe de alta, de starea generală.

În cele ce urmează vom descrie *simptomele cardinale ale hemoragiei interne*, după localizări.

Intr-un hemotorax, bolnavul prezintă semnele unei hemoragii interne intrapleurale: dispnee, tuse, durere; hemoptizie, dacă e lezat plămînul; iar radiologic imagine de lichid intrapleural. Puncţia exploratoare va lămuri diagnosticul.

Hemoperitoneul va da semne de iritaţie peritoneală (meteorism, sensibilitate la pipăit, sughiţ, bombarea şi durerea fundului de sac Douglas). Prin puncţia fundului de sac vaginal se extrage sînge, ceea ce confirmă diagnosticul.

Hemopericardul se caracterizează prin semne de insuficienţă cardiacă acută, mărire a matităţii cardiace şi puncţie exploratoare pozitivă.

Hemartroza se recunoaşte prin tumefierea articulaţiei, hematomul şi echimoza periarticulară, crepitaţia, impotenţa funcţională şi puncţia pozitivă (extrăgîndu-se sînge).

Toate hemoragiile interne mai importante au *semne generale* comune. Bolnavul prezintă o paloare impresionantă, ale cărei cauze sînt: *reacţia de vasoconstricţie* a organismului, prin care capacitatea arborelui circulator se adaptează la masa sanguină scăzută, *hipoglobulia* şi *hemodiluţia*. Scădera masei sanguine şi a numărului globulelor roşii duce la *anoxia sistemului nervos central*, care se manifestă prin ameţeli, leşinuri şi vîjîituri în urechi. Cînd bolnavii ne spun că se simt bine fără pernă sub cap şi ori de cîte ori se ridică leşină, trebuie să suspectăm o anemiere acută a creierului, prin hemoragie. În anemiile grave se adaugă o stare de nelinişte, anxietate, agitaţie şi chiar convulsii. Bolnavul poate prezenta greţuri şi vărsături, tulburări de vedere (vedere în cenuşiu, ca prin sită) sau chiar amauroză.

Examenul subiectiv va trebui condus cu cea mai mare atenţie pentru a aprecia aceste simptome la justa lor valoare.

Anemia se accentuează progresiv, cuprinzînd şi organele interne din care a fost mobilizat sîngele de rezervă. Se instalează hipotermia şi senzaţia de sete. *Respiraţia* devine superficială şi tahipneică, apoi bradipneică. *Pulsul* filiform frecvent (100 — 120—140 pe minut), din ce în ce mai slab. Rinichii secretă tot mai puţină urină (*oligurie*), putînd merge pînă la *anurie*. *Tensiunea arterială* scade treptat, întîi maxima, apoi minima. Tensiunea venoasă şi indicele oscilometric scad de asemenea. Modificările tensiunii arteriale sînt

foarte importante şi evoluţia lor trebuie controlată continuu, deoarece o revenire la valori mai ridicate în timp scurt (15 minute) este de un pronostic mai bun.

În caz de hemoragii interne, laboratorul ne poate fi de ajutor. Prin pierderea de sînge integral va scădea masa sanguină, dar mai ales numărul eritrocitelor şi conţinutul lor hemoglobinic. Vom găsi deci o *hipoglobulie*. Reacţia de densimetrie a sîngelui arată un *hematocrit şi conţinut hemoglobinic proporţional scăzute şi o hemodiluţie totală,* fapte esenţiale în diagnosticul diferenţial cu şocul traumatic.

Simptomele se pot atenua şi dispărea în perioada posthemoragică prin mecanismul de autocompensare. În anemiile severe este absolut necesară intervenţia medicului pentru a readuce situaţia la normal. Bolnavul rămîne totuşi cu o stare de anemie pe care va trebui să o tratăm în timp.

Evoluţie: unele hemoragii evoluează rapid, alteori aproape instantaneu, spre *şoc hemoragic şi moarte*. La cei care supravieţuiesc apar complicaţii. În zilele următoare unei hemoragii interne apar fenomene de resorbţie a sîngelui revărsat: febră, subicter (mai ales conjunctival), hiperazotemie, hiperbilirubinemie. Complicaţii mai de temut sînt suprainfecţia şi aderenţele.

Hemoragiile exteriorizate se caracterizează prin aceea că într-un prim timp se produce o hemoragie internă, într-un organ cavitar, iar în al doilea timp, hemoragia se exteriorizează pe căile naturale. În intervalul dintre cei doi timpi, bolnavul prezintă semnele unei hemoragii interne. Sîngele în această perioadă suferă modificări (de coagulare, digestie, putrefacţie, etc.) şi trebuie recunoscut în această stare. După provenienţa hemoragiei exteriorizate deosebim următoarele forme clinice:

— epistaxisul este hemoragia nazală, produsă de obicei prin ruperea venulelor septului nazal;

— hemoptizia este hemoragia provenită din aparatul respirator, care apare mai ales în tuberculoză, tumori şi răni toraco-pulmonare. Ea se exteriorizează prin tuse şi expectoraţie. Sîngele este roşu, spumos şi bine aerat. Hemoptizia este însoţită de o senzaţie de «căldură» retrosternală, urmată de stare de slăbiciune;

— hematemeza este hemoragia gastrică ce se exteriorizează prin vărsături şi e însoţită de greţuri. Cînd hemoragia este recentă, sîngele are culoarea roşie; cînd este mai veche, are culoarea închisă şi aspectul «zaţului de cafea», datorită digestiei la care a fost supus;

— melena este hemoragia exteriorizată prin defecare. Originea ei poate fi în diferitele etaje ale tubului digestiv (esofag, stomac, intestin subţire şi gros). Sîngele este cu atît mai modificat cu cît provine dintr-un organ mai sus situat. Scaunul este intim amestecat cu sîngele şi cu aspectul de «păcură», de «cerneală» sau de «zaţ (drojdie) de cafea». Melena poate fi de două feluri: ocultă sau macroscopică;

— hemoragiile mici, oculte, dar repetate, sînt capabile şi ele să determine anemierea profundă a bolnavului.

TRATAMENTUL HEMORAGIEI

Am văzut din cele expuse mai sus că organismul compensează singur unele hemoragii mici şi mijlocii, adaptîndu-se la noile condiţii create. În cazul hemoragiilor decompensate, mijloacele proprii ale organismului sînt insuficiente; este necesară o intervenţie medico-chirurgicală urgentă.

Tratamentul hemoragiei trebuie condus în trei etape: *hemostaza, compensarea hemoragiei şi ajutorarea organismului în faza de reparare a pierderilor suferite.*

HEMOSTAZA

Prima etapă în tratamentul oricărei hemoragii constă în oprirea ei.

Oprirea unei hemoragii se numeşte hemostază. După cum ea se produce prin mijloace proprii de compensare ale organismului sau printr-o intervenţie medicală, deosebim *hemostaza spontană* şi *hemostaza terapeutică*.

Hemostaza spontană

Hemostaza spontană se produce prin coagularea sîngelui. Ca o reacţie obişnuită la orice hemoragie, ea este capabilă să producă oprirea unei hemoragii capilare mai mici. Deoarece coagularea este un proces activ, care se află la baza oricărei hemostaze, cunoaşterea mecanismului ei intim are o importanţă practică deosebită. Azi avem o serie de medicamente cu ajutorul cărora putem conduce coagularea în sensul dorit: grăbirea sau împiedecarea ei.

Mecanismul intim al coagulării nu este încă pe deplin lămurit. Se presupune că coagularea ar fi un proces chimico-enzimatic complex, care trece prin două faze. *În prima fază*, protrombina este transformată în trombină, iar în *a doua fază*, trombina transformă fibrinogenul în fibrină.

Protrombina este o proteină plasmatică, o euglobulină, produsă de ficat din vitamina K. Sursa de vitamină K o constituie alimentele, fie direct, prin absorbţie intestinală, favorizată de sărurile biliare, fie indirect, ca un produs de sinteză al bacteriilor intestinale. Lipsa secreţiei biliare (prin deficit de secreţie sau excreţie, în bolile hepatice şi ale căilor biliare) sau a florei intestinale (prin administrare îndelungată de sulfoguanidină, prin tulburări gastro-intestinale) duce la sindromul de hipoprotrombinemie. Acesta se manifestă prin hemoragii grave cu prelungirea timpului de protrombină.

Activarea protrombinei în trombină se face sub influenţa *ionului de calciu*, simplu catalizator, şi a *substanţelor tromboplastice*, de natură enzimatică. Prin termenul de tromboplastine înţelegem o serie de substanţe, de constituţie complexă lipo-protidică, cu origine plachetară, tisulară sau heterogenă (venin de şarpe, microbi, etc.). Aici şi-ar avea locul şi termenul mai vechi de trombokinază. Extractele tisulare de rinichi, plămîn, etc. sînt substanţe activatoare tromboplastice, utilizabile în hemostază. În răni, ţesuturile distruse pun şi ele în libertate tromboplastine de acest fel, care intervin în procesul de coagulare.

Lipsa sau cantitatea redusă de tromboplaştine duce la stări hemoragice grave, dintre care hemofilia este cea mai frecventă. Hemofilia are un caracter familial şi survine mai frecvent la bărbaţi decît la femei. Principalul caracter este întîrzierea coagulării pînă peste 2—6 ore (normal 6—7 minute). Metodele noi de cercetare au demonstrat că hemofilia este datorită lipsei unei fracţiuni zise «antihemofilice» din sînge. Hemoragiile acestor bolnavi au o evoluţie foarte gravă, sfîrşitul lor fiind datorit anemierii (acute sau cronice) şi bolilor intercurente. La hemofilici putem interveni în procesul de activare a protrombinei introducînd în organism tromblopastine: ser sau plasmă umană proaspătă, extracte de organe şi ţesuturi, etc.

Fibrinogenul este o proteină plasmatică produsă în ficat, necesară în faza a doua a coagulării, cînd se produce transformarea sa în fibrină sub acţiunea trombinei. Lipsa sau scăderea fibrinogenului din sînge (fibrinopenie) este un sindrom rar şi puţin cunoscut, caracterizat prin hemoragii cutanate şi mucoase care se observă din prima copilărie. Sîngele este incoagulabil, trombocitele rare, iar timpul de sîngerare foarte prelungit.

Analiza fenomenelor coagulării nu ne poate da însă decît o idee incompletă despre procesele care se petrec în organism în cursul hemostazei. În momentul unei hemoragii, orga-

nismul reacționează printr-o serie de procese, care dezlănțuie, printre altele, coagularea fibrinogenului.

Procesele hemostatice care preced coagularea. În momentul imediat următor unei răniri se produce o *vasoconstricție* locală, care tinde să micșoreze soluția de continuitate din arborele circulator. În segmentul situat imediat deasupra rănii se produce o vasodilatație locală, care diminuă presiunea sanguină. În acest fel se scurtează timpul de sîngerare. O paralizie a sistemului vasoconstrictor împiedică această reacție spontană a organismului. Starea de permeabilitate și fragilitate joacă și ea un rol de seamă. Se pare că vasoconstricția ar fi și sub dependența trombocitelor din circulația locală.

Trombocitele ieșite din lumenul vascular se aglutinează la nivelul leziunii, formînd un *tromb alb*. *Majoritatea anticoagulantelor*, ca: sărurile neutre, decalcifiantele, hirudina, heparina, parafina și colodiul împiedică *aglutinarea*. Trombocitele secretă tromboplastină, care produce transformarea fibrinogenului în profibrină, un stadiu intermediar spre fibrină.

Procesele care însoțesc și succed coagularea. Prin dezintegrarea trombocitelor se eliberează *tromboplastină*, care grăbește formarea fibrinei. Pe de altă parte, trombocitele orientează radiar filamentele de fibrină astfel că le cuprind împreună cu eritrocitele într-un sistem reticulat, ca rețeaua unui «beton armat». Fibrina intervine, așadar, în determinarea structurii și solidității trombului roșu.

Cheagul se lipește de peretele vascular prin trambocitele aglutinate la locul leziunii. Ulterior fibrina care se formează îl face să adere și îl leagă mai strîns pe o suprafață mai mare.

Mai tîrziu, *cheagul se retractă*, atrăgînd, datorită adeziunii sale, peretele vascular. Faptul este favorizat de elasticitatea vasului și aderența cheagului, constituind un factor important de hemostază. Retractarea lipsește în trombopenie.

După 24—48 de ore, cheagul se dizolvă progresiv printr-un proces de *fibrinoliză*.

Hemostaza spontană este favorizată și de alți factori, ca sincopa și hipotensiunea generală prin pierdere de sînge. Revenirea bruscă la normal a tensiunii arteriale poate provoca reluarea hemoragiei și desprinderea trombului.

În cazul hemoragiilor intracavitare și intratisulare hemostaza spontană se produce prin egalizarea presiunii sîngelui revărsat și a celei din vasul lezat (hemoragie intraarticulară, intrapleurală). O puncție de evacuare a sîngelui poate face să reapară hemoragia. Alteori, cheagurile formate din sînge revărsat în țesuturi pot apăsa asupra vasului, astupîndu-l.

Hemostaza terapeutică

Hemostaza terapeutică poate fi *medicală* sau *chirurgicală*.

Hemostaza medicală

Hemostaza medicală dispune de o serie de mijloace vasoconstrictoare, coagulante, precum și de opoterapia organică și sanguină.

Substanțele vasoconstrictoare produc micșorarea calibrului vascular, constituind prima etapă a hemostazei, și favorizează trombozarea. Aplicate local, ele aduc bune servicii în cazurile «hemoragiilor în suprafață». Oprirea hemoragiei se face printr-un spasm foarte puternic al vaselor. Supradozarea lor poate duce la necroze ischemice prin prelungirea efectului constrictor. Acțiunea vasoconstrictoarelor este trecătoare și urmată de vasodilatație paralitică prelungită, care poate duce la revenirea hemoragiei.

Dintre medicamentele vasoconstrictoare folosite amintim: *adrenalina*, care se administrează în injecții a 1/4—1/2 mg (1/2 cm^3) sau local, în soluție 1‰ și *efedrina* în injecții a

0,03—0,06 g (1—2 cm^3); *ergotina*, injecţii a 0,10—0,50 g (1—3 cm^3) şi *retrohipofiza* (se fac mai mult în metroragii, din cauza proprietăţii lor de a produce contracţia uterului).

Coagulantele. Substanţele din această categorie produc hemostaza prin coagularea albuminelor la locul de aplicare, ca: apa oxigenată 12 volume, alaunul, perclorura de fier, taninurile, etc. Criocauterizarea (prin frig) şi termocauterizarea produc de asemenea coagulare, putînd opri o hemoragie mică. Cele mai cunoscute forme sînt electrocauterizarea, galvanocauterizarea şi termocauterizarea cu ansa încălzită la roşu (a se vedea capitolul «Cauterizarea»).

Opoterapia hemostatică se sprijină pe întrebuinţarea substanţelor tromboplastice, care iau parte în mecanismul intim al coagulării sanguine.

Vitamina K este absolut necesară formării de protrombină. Pe cale bucală se administrează 50 de picături pe zi. În injecţii intramasculare este nevoie de 5—10 mg vitamină liposolubilă sau 5—30 mg din cea hidrosolubilă. În caz de insuficienţă hepatică, dozele se pot dubla sau tripla, după caz.

Vitamina C favorizează de asemenea trombogeneza. Se vor administra doze repetate, pînă la 750 mg pe zi.

Ionii de calciu contribuie la activarea protrombinei în trombină. Se întrebuinţează calciu clorat, soluţie 10%, doze repetate a 10 cm^3, în injecţii strict intravenoase, sau calciu gluconat 10% pe cale intravenoasă sau intramusculară.

Serurile străine, de cal, berbec, etc., au efect hemostatic prin aportul de protrombină. Se folosesc cu succes serurile activate prin sîngerări repetate.

Extractele apoase de organe au rolul de a activa procesul de trombinogeneză, constituind o adăugare de tromboplastine. Se folosesc extracte de rinichi, plămîn, ficat, etc. (hemosistan, clauden). Se administrează repetat în doze de 10 cm^3.

În ultimul timp, datorită progreselor înregistrate în domeniul fracţionării plasmei, s-au putut prepara *trombină pură*, sub formă de pastă, spumă sau burete, şi pelicula de *fibrină*. Aplicarea lor locală este capabilă să stăpînească hemoragii importante, mai ales viscerale. Descoperirea şi izolarea factorului antihemofilic reprezintă un progres considerabil în tratamentul acestei boli grave.

Sîngele, plasma, precum şi toţi derivaţii sîngelui, sub formă de transfuzii, constituie mijlocul terapeutic cel mai eficace şi fiziologic al hemoragiei. Acţiunea sa se bazează pe restabilirea masei sanguine, stimularea reacţiilor de apărare a organismului, aportul de hormoni şi elemente necesare coagulării: protrombină, tromboplastine, etc.

Hemostaza spontană este folosită şi în clinică, mai ales în hemoragiile organelor cavitare. Procesul spontan va fi însă dirijat cu ajutorul medicamentelor hemostatice şi al repausului. Cel mai tipic exemplu este hemoragia datorită ulcerului gastric sau duodenal, unde obţinem un bun efect hemostatic prin: repaus absolut — psihic şi fizic —, repausul stomacului prin suprimarea alimentaţiei (cu excepţia lichidelor reci, de la gheaţă), administrarea de hemostatice (calciu clorat, hemosistan, vitamina K) şi transfuzii mici, repetate.

Hemostaza spontană, ajutată mai ales de mijloace medicale, poate să oprească hemoragiile mici şi mijlocii. În cazul cînd aceasta nu reuşeşte, sau hemoragia se repetă, expunînd bolnavul la anemiere progresivă, se indică hemostaza chirurgicală.

Hemostaza chirurgicală

Hemostaza chirurgicală se face în două moduri: provizoriu şi definitiv.

Hemostaza provizorie. Hemostaza provizorie este intervenţia de urgenţă, care are scopul de a opri hemoragia pentru un timp limitat. Este o metodă de necesitate şi trebuie transformată cît mai urgent într-o hemostază definitivă. Hemostaza provizorie trebuie făcută cu

mult discernămînt. Ea se realizează prin poziția segmentului lezat și prin compresiune locală sau la distanță (fig. 34, 35, 36).

Poziția segmentului lezat. Prin ridicarea în sus a unui membru putem opri o mică hemoragie venoasă.

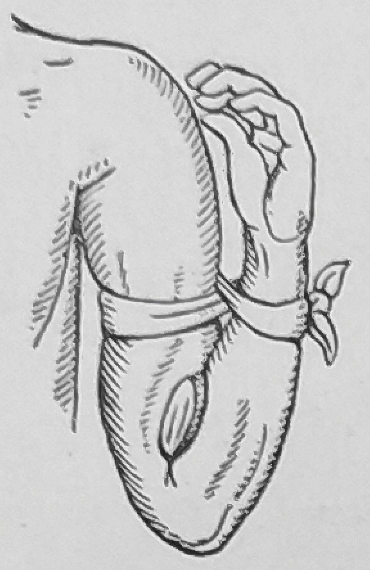


Fig. 34. — Metodă improvizată pentru oprirea hemoragiei de la nivelul cotului.

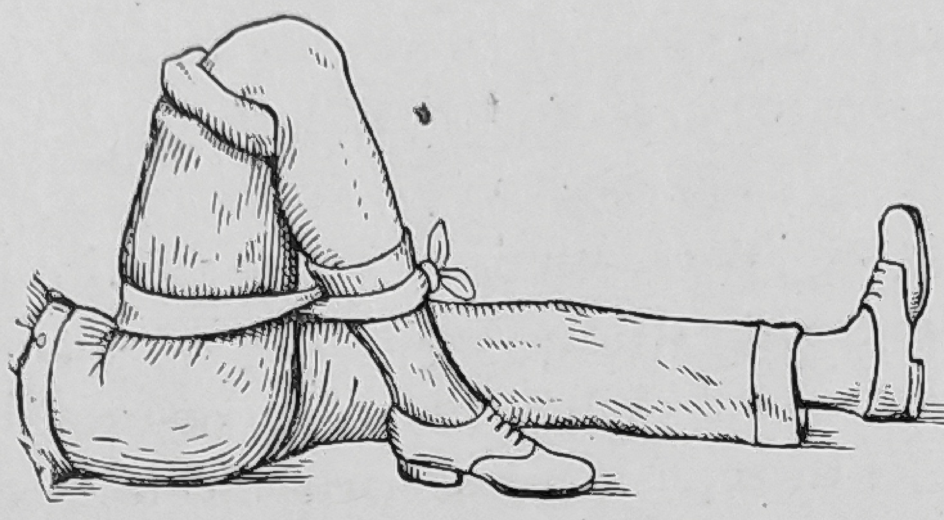


Fig. 35. — Metodă improvizată pentru oprirea hemoragiei din regiunea poplitee.

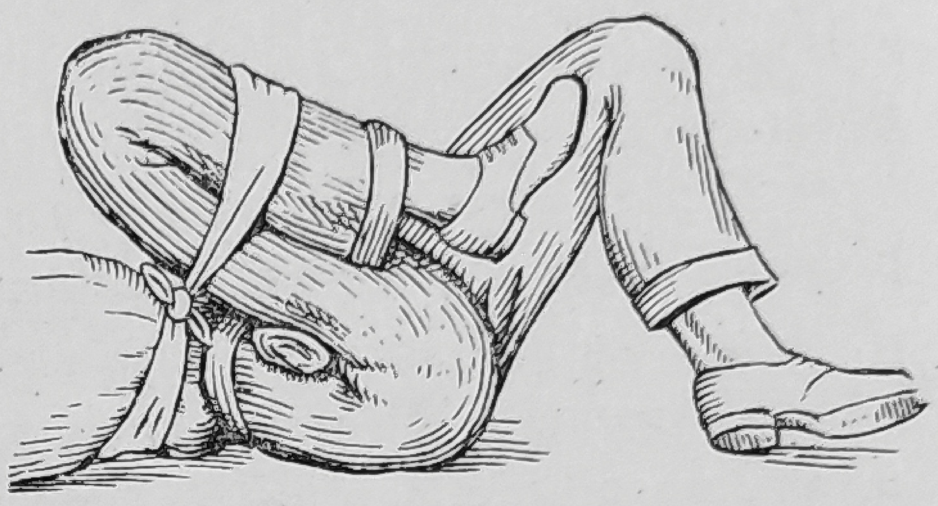


Fig. 36. — Metodă improvizată pentru oprirea hemoragiei în triunghiul Scarpa.

Îndoirea puternică a gambei pe coapsă sau a antrebrațului pe braț este hemostatică prin apăsarea celor două planuri.

Putem mări efectul dacă în îndoitura genunchiului sau cotului introducem un sul de tifon și dacă legăm puternic între ele cele două segmente îndoite cu o fașă, curea, etc.

Compresiunea la distanță se face prin intermediul părților moi, apăsînd pe arteră într-un punct unde este mai accesibilă, situat între inimă și rana care sîngerează. Ea se poate realiza prin compresiune digitală sau prin compresiune circulară.

Compresiunea digitală constă în a apăsa puternic cu degetele pe traiectul arterei, cu scopul de a evita momentan o pierdere însemnată de sînge și de a cîștiga în acest fel timpul necesar aplicării unui mijloc hemostatic mai bun. Artera va fi apăsată pe planul osos subiacent, astfel încît pulsațiile ei să fie complet suprimate. Compresiunea se poate face cu un singur deget, de obicei cu policele, sau cu mai multe, uneori cu o mînă, alteori ajutat și de cealaltă. Dezavantajul acestei metode este că ea necesită cunoștințe precise de anatomie, este obositoare, necesită o persoană care să fie ocupată exclusiv cu hemostaza, iar menținerea este foarte grea în cursul transportului.

— *Artera carotidă primitivă* trebuie comprimată în șanțul carotidian, între conductul laringo-traheal și mușchiul sterno-cleido-mastoidian, pe planul osos al coloanei cervicale (fig. 37).

— *Artera subclavie* se va comprima pe coasta întîi, imediat înapoia și deasupra claviculei (fig. 38).

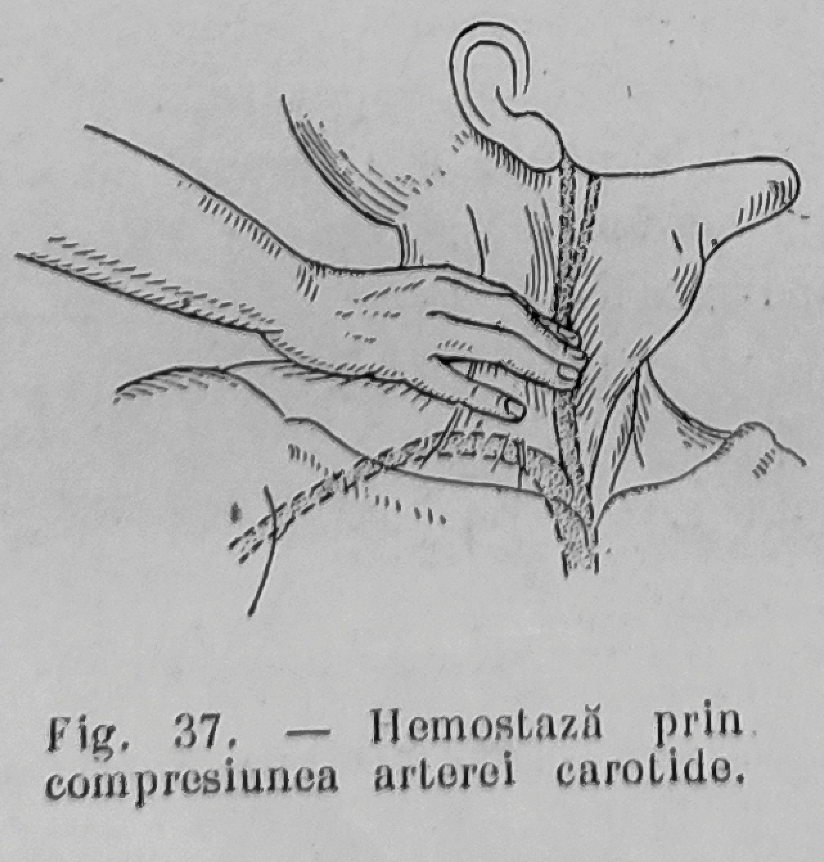


Fig. 37. — Hemostază prin compresiunea arterei carotide.

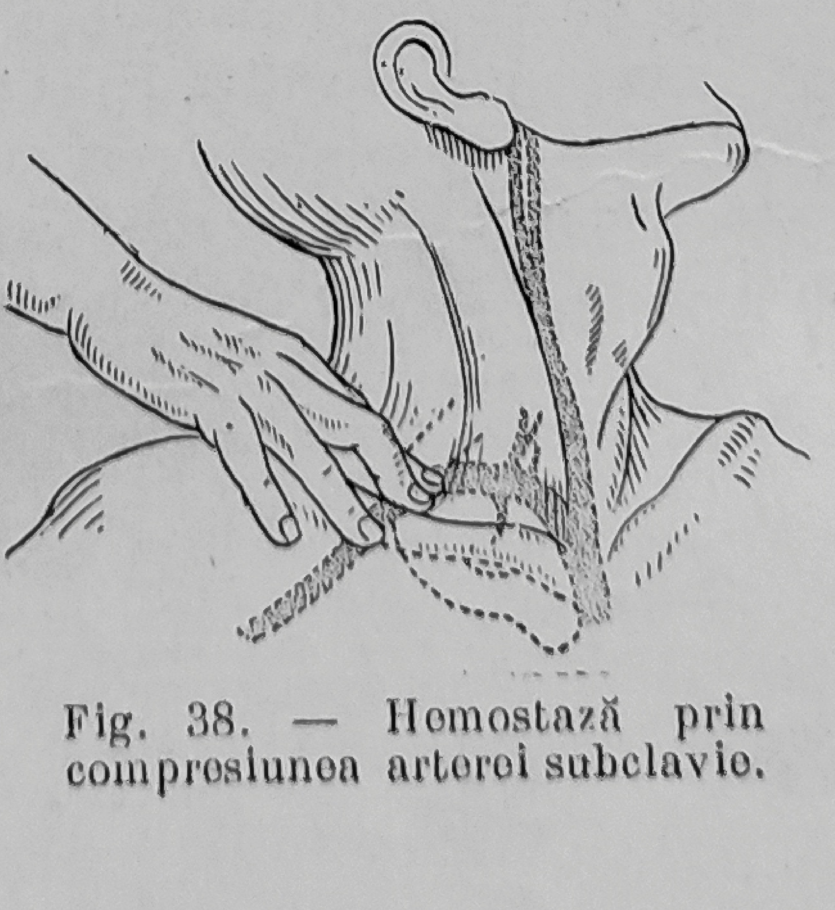


Fig. 38. — Hemostază prin compresiunea arterei subclavie.

— *Artera humerală* se comprimă în șanțul bicipital intern, pe planul osos al humerusului (fig. 39).

— *Aorta abdominală* se comprimă pe coloana lombară la nivelul ombilicului, apăsînd cu un pumn, sprijinit cu cealaltă mînă și lăsîndu-ne cu toată greutatea pe el.

Compresiunea este eficace în momentul în care pulsaţiile ambelor femorale sînt suprimate (fig. 40).

— Artera femorală se comprimă la nivelul triunghiului Scarpa sau în şanţul vaselor femorale; fie cu cele două police suprapuse şi cu palmele cuprinzînd grosimea coapsei, fie după aceeaşi tehnică ca pentru aorta abdominală, întrebuinţînd însă o forţă mai redusă (fig. 41).

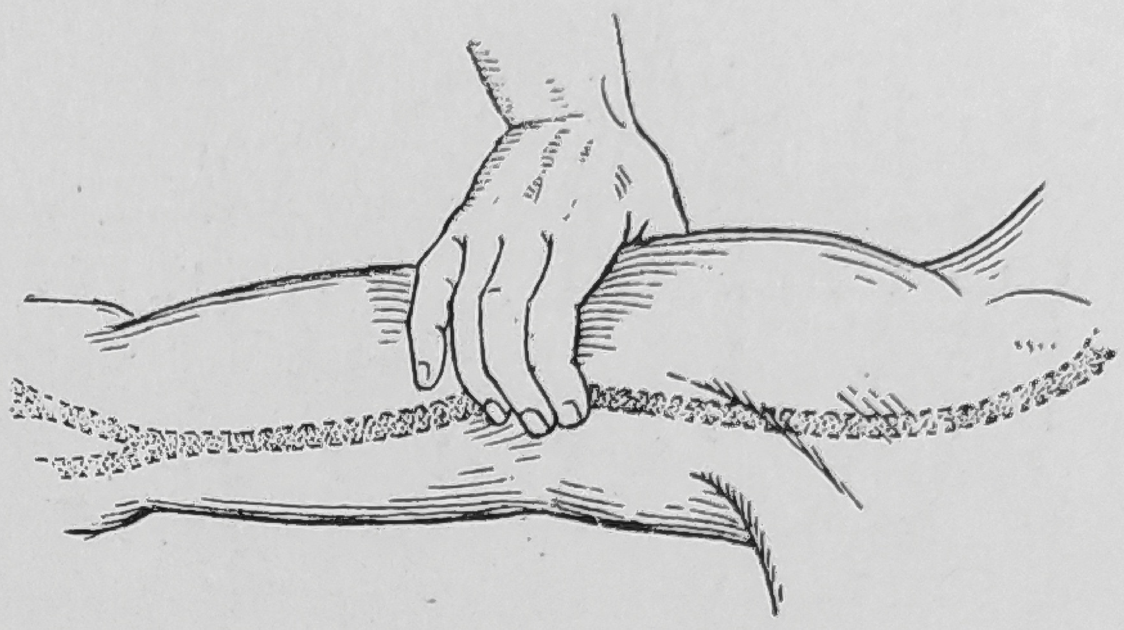


Fig. 39. — Compresiunea arterei humerale.

Compresiunea circulară sau *compresiunea prin garou* opreşte circulaţia arterio-venoasă, apăsînd prin intermediul ţesuturilor moi asupra tuturor vaselor. Hemostaza este perfectă, uşor de aplicat şi se poate executa cu materiale improvizate. Totuşi, compresiunea circulară are o serie de grave neajunsuri, care o fac periculoasă. Dacă depăşeşte $1^1/_2$—2 ore, după înlăturarea ei apare un sindrom tipic de şoc, în funcţie de timpul de aplicare a compresiunii şi de volumul segmentului izolat de restul organismului prin legătura circulară.

Mecanismul fiziopatologic al «şocului prin garou» nu este pe deplin lămurit. Prin ischemia prelungită se produc o anoxemie şi anoxie a întregului segment exclus din circulaţia sanguină. În ţesuturi se produc fenomene grave de suferinţă, metabolismul se alterează în sensul anaerobiozei, profund şi progresiv. În nervii şi muşchii ischemiaţi apar reacţii tardive de degenerescenţă, care vor determina leziuni persistente : pareze, paralizii, fibroză musculară şi retracţie de tipul Volkmann. Aceste sechele constituie grave mutilări.

Capilarele sanguine devin şi ele hiperpermeabile, fapt care nu se manifestă decît tîrziu, după ridicarea compresiunii circulare. Se produce astfel o fugă plasmatică pronunţată, care accentuează şi mai mult dezechilibrul dintre capacitatea arborelui circulator şi masa sîngelui circulant. Se mai presupune că în momentul ridicării garoului pătrund în sînge o serie de produse toxice rezultate din metabolismul viciat — anaerob. Acestea ar declanşa şocul. Amputarea membrului respectiv imediat sub garou nu evită însă apariţia acestui şoc tipic. In schimb, dacă înainte de a ridica garoul blocăm căile de conducere ale impulsurilor nervoase, printr-o anestezie în teacă, prin infiltraţia lanţului simpatic lombar sau aplicînd o corectă inhibiţie de protecţie a scoarţei, se va putea evita şocul fără să sacrificăm membrul respectiv.

Compresiunea circulară nu va fi aplicată decît în caz de strictă necesitate. Orice accidentat purtător de garou trebuie tratat chirurgical, în cel mai scurt timp posibil, înlăturînd garoul. Pentru a preveni distrugerile tisulare masive, se vor folosi garouri elastice. Pentru acelaşi motiv, ele vor fi strînse atît cît trebuie pentru a suprima numai pulsaţiile subiacente.

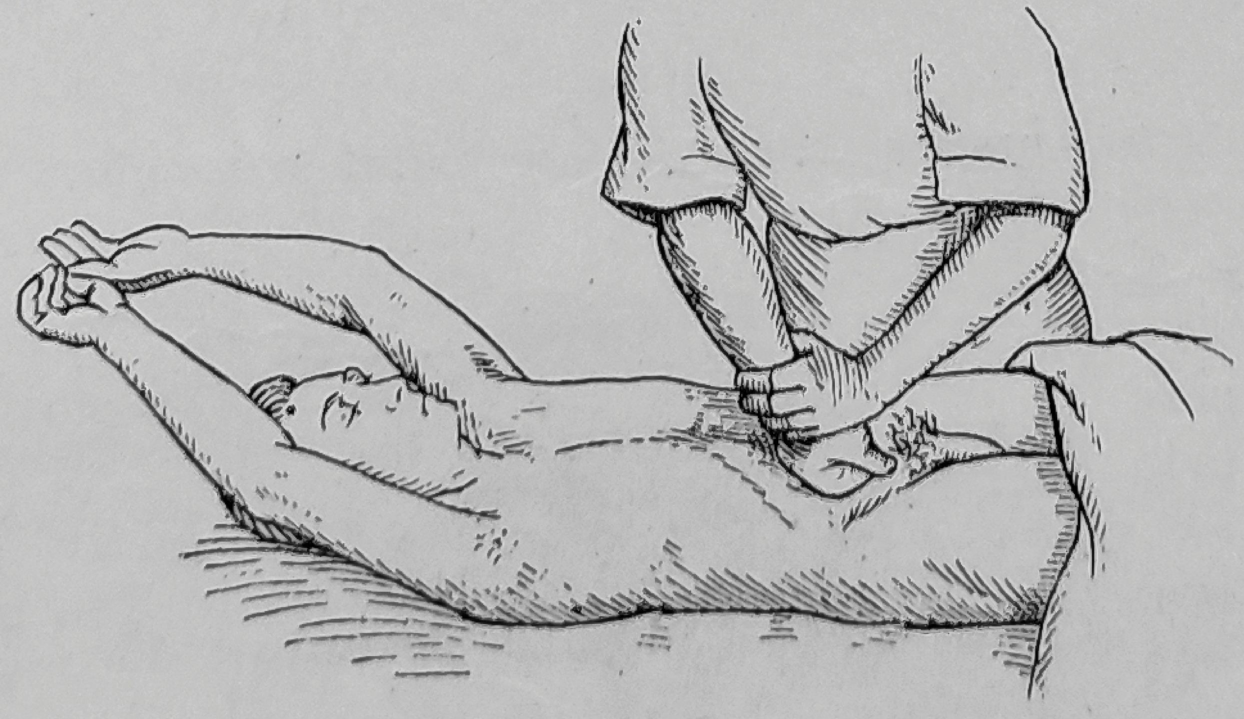


Fig. 40. — Compresiunea hemostatică a aortei abdominale.

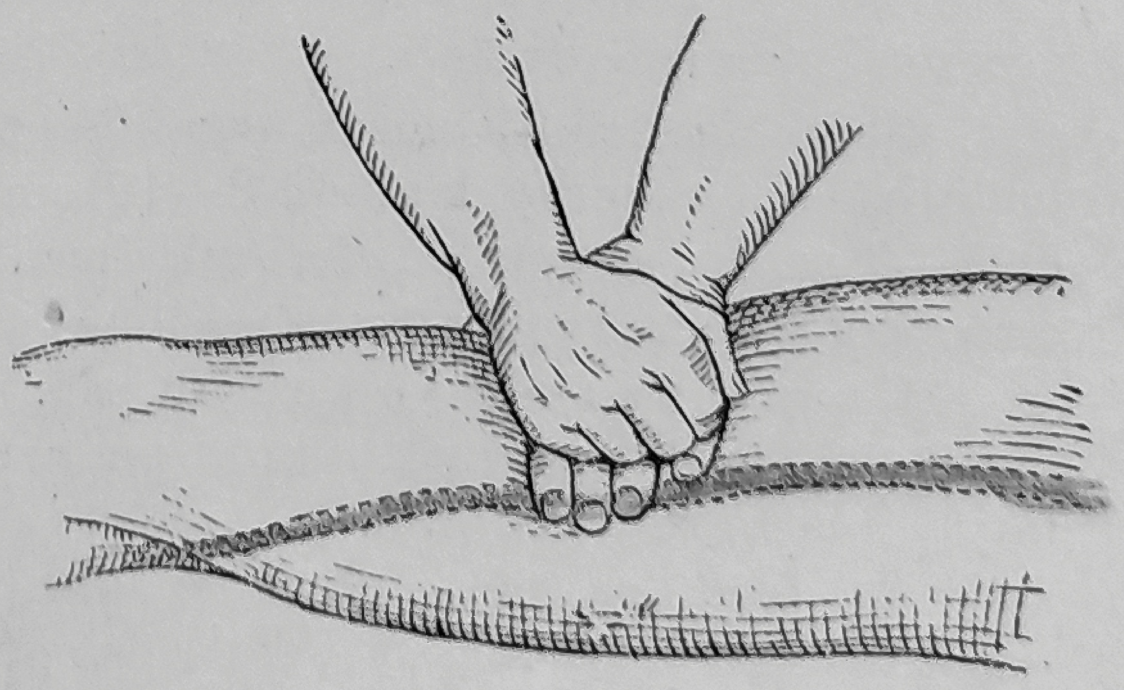


Fig. 41. — Compresiunea hemostatică a arterei femorale.

Bolnavilor aduşi cu garou, le vom aplica înainte de a-l ridica, inhibiţia de protecţie bipolară asupra sistemului nervos, şi anume: injecţie intravenoasă cu morfină (1—2 cg) în 10 cm^3 novocaină 0,50%; blocaj circular al extremităţii (anestezie în teacă) cu novocaină deasupra garoului; blocaj lombar cu novocaină (Vişnevski). Bolnavilor neliniştiţi li se va face chiar o uşoară anestezie generală cu eter sau cu evipan în doze mici.

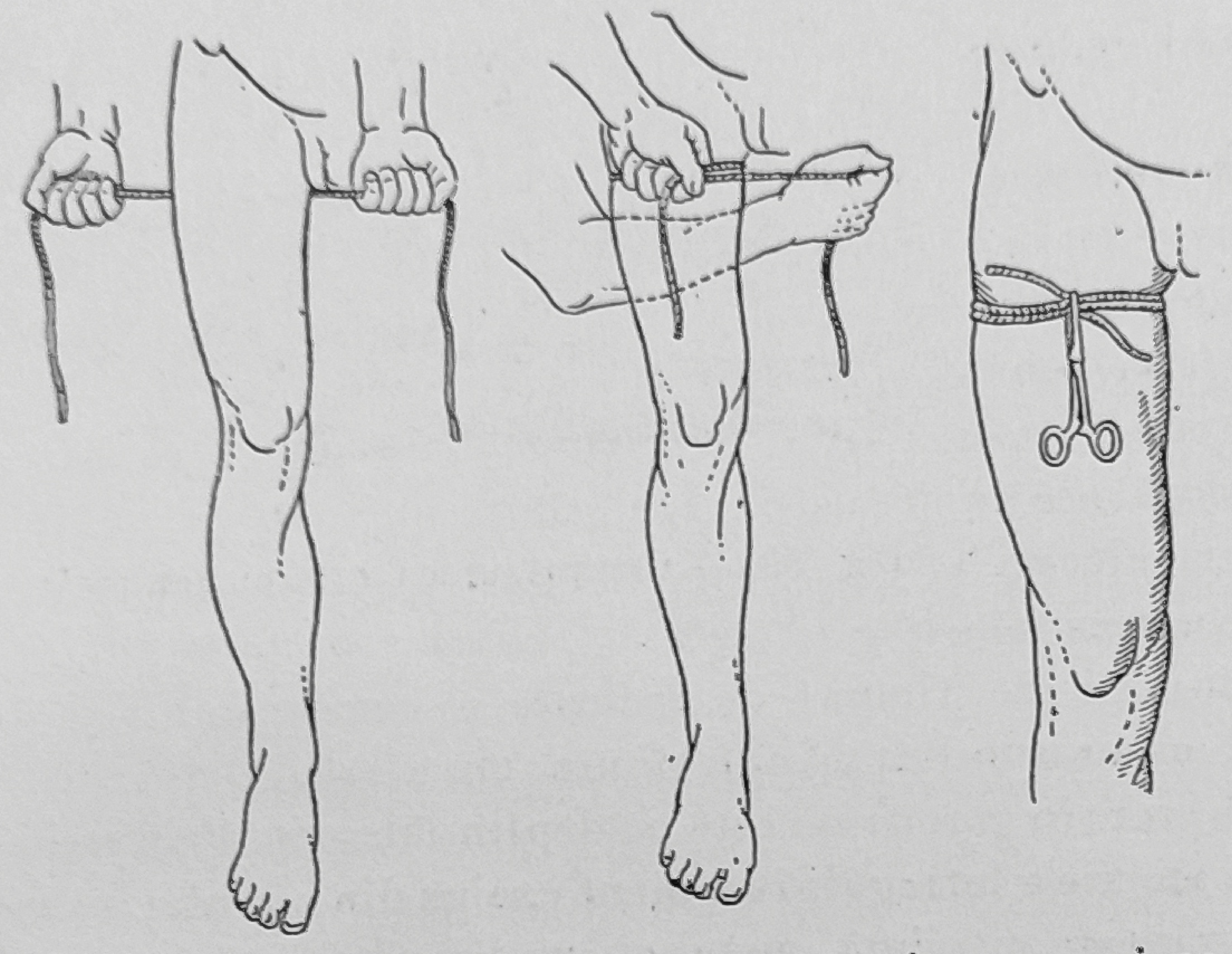


Fig. 42. — Aplicarea unei hemostaze prin compresiune circulară cu tub de cauciuc (după Roux).

În momentul ridicării garoului trebuie să fie pregătite toate mijloacele de reanimare şi în special plasmă şi sînge, pentru a combate fenomenele de şoc ce s-ar putea dezvolta. Supravegherea bolnavului nu trebuie să înceteze în primele 12 ore, pericolul unui şoc tardiv fiind real. Cînd compresiunea a fost prea îndelungată, din cauza trombozelor produse, circulaţia membrului poate fi definitiv compromisă, astfel încît să fie necesară o amputaţie.

Mijloacele pentru realizarea compresiunii circulare sînt multiple, putînd fi elastice, rigide sau improvizate. Se vor prefera cele elastice (fig. 42).

G a r o u l este un tub de cauciuc de grosimi şi lungimi variabile. Aplicarea lui se va face cu toate precauţiile expuse. El va fi înfăşurat de două-trei ori în jurul membrului accidentat, cît mai aproape de leziune, pentru a exclude din circulaţie un segment cît mai redus.

Garoul va fi strîns pînă la dispariţia pulsului arterial. În caz că este aplicat corect, membrul devine palid. Dacă devine cianotic, este semn că garoul a fost strîns insuficient şi că nu s-a realizat decît o stază venoasă. Capetele garoului se vor înnoda sau se vor fixa cu o pensă.

Pentru a limita acţiunea compresiunii numai la regiunea vasului rupt şi a îngădui o circulaţie redusă, se poate aşeza un sul de faşă sub garou, în dreptul trunchiului arterial corespunzător. Aceasta permite să nu se strîngă atît de puternic garoul (fig. 43).

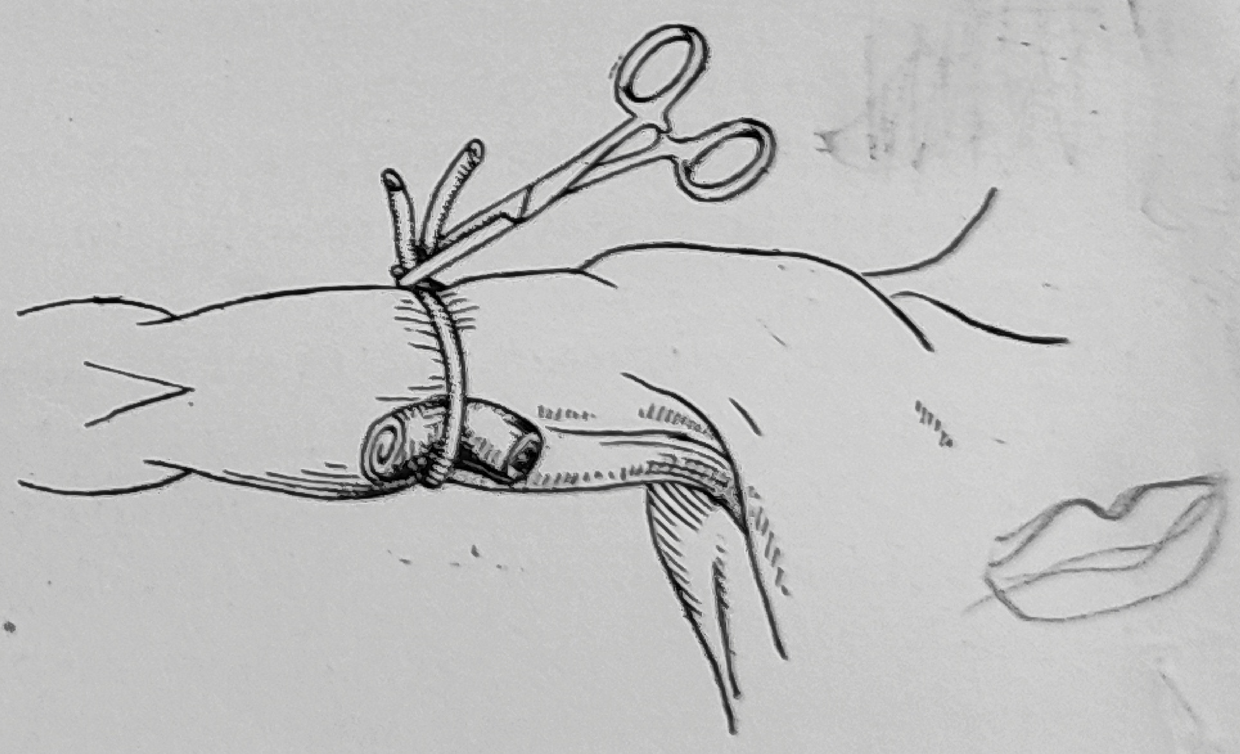


Fig. 43. — Aplicarea garoului la membrul superior.

T u b u l E s m a r c h este tot un garou, prevăzut la capete cu un lanţ şi un cîrlig, accesorii necesare fixării.

Faşa elastică Esmarch este făcută dintr-o panglică de cauciuc lată de 8—10 cm şi lungă de 2—9 m. Ea se aplică, fie sub formă de tură circulară, fie ca o spirală strînsă.

C o m p r e s o a r e l e sînt aparate care fac hemostaza apăsînd numai pe arteră prin mijlocirea unei perniţe.

În fine, se pot folosi şi alte mijloace improvizate: cravată, faşă, fîşii de pînză, cordoane, curele, etc., toate avînd neajunsul de a nu fi suficient de elastice (fig. 44).

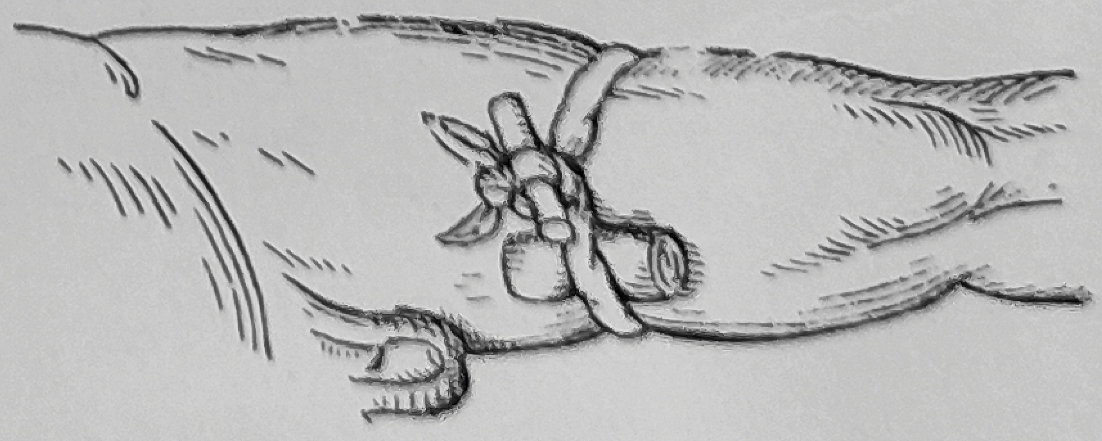


Fig. 44. — Hemostază circulară improvizată.

Pentru a putea asigura şi cu aceste mijloace improvizate o hemostază, e nevoie să aplicăm procedeul *«turnichet»* care constă în următoarele: fixăm cu o singură tură o perniţă improvizată (un sul de faşă sau o batistă împăturită) în dreptul arterei (de exemplu la coapsă).

Laţul din jurul coapsei este destul de larg pentru ca să îngăduie introducerea unui corp rotund, rigid şi alungit (baston, coadă de lingură) în cercul lui; cu acesta răsucim laţul de cîte ori e nevoie pentru a realiza o hemostază bună care totodată să îngăduie o circulaţie minimă.

Cu altă faşă consolidăm constricţia obţinută, fixînd unul din braţele bastonului de membrul accidentat.

O altă formă a hemostazei provizorii este *hemostaza preventivă.* Ea are scopul de a preveni hemoragiile abundente din timpul unor operaţii. Pentru *membre*, hemostaza preventivă se face în felul următor: membrul se ţine cîteva minute în poziţie verticală pentru a se «goli» de sînge. Faşa elastică se va înfăşura în ture spirale strînse, pornind de la degete şi oprindu-se la rădăcina membrului. La baza lui se aplică acum un garou (tubul Esmarch). Desfacem apoi faşa în acelaşi sens. Prin acest procedeu se obţin golirea membrului de sînge şi hemostaza preventivă la rădăcina lui.

Pentru degete, hemostaza se face cu un tub de cauciuc strîns circular la baza lui şi fixat cu o pensă hemostatică.

Pentru antebraţ, garoul se pune în regiunea mijlocie sau inferioară a braţului.

Pentru umăr se va face cu garoul o tură circulară prin axilă, iar capetele vor fi înnodate şi menţinute deasupra umărului.

Pentru gambă şi genunchi, garoul se pune la partea mijlocie a coapsei.

Pentru partea superioară a coapsei se face cu garoul o tură de spică abdomino-crurală anterioară.

Compresiunea aortei după procedeul Momburg se realizează aplicînd trei ture de garou împrejurul trunchiului, între marginea inferioară a cutiei toracice şi creasta iliacă; garoul se strînge pînă la dispariţia pulsului femoral. Capetele lui se fixează apoi cu o pensă hemostatică puternică. Oprirea circulaţiei sanguine se face prin turtirea aortei de coloana lombară. Marele dezavantaj al metodei este că pot fi strivite ansele intestinale.

«Firul de aşteptare» este o altă metodă de hemostază provizorie în cursul operaţiilor. Se descoperă artera la distanţă de locul operaţiei; se încarcă apoi pe un fir de mătase groasă, trecut ca un laţ. Prin tracţionarea firului se produce oprirea curentului sanguin. La sfîrşitul operaţiei, firul se scoate, iar rana se coase. Dacă situaţia o cere, firul de aşteptare poate fi folosit pentru o legătură definitivă.

Hemostaza provizorie prin compresiune locală se poate executa prin următoarele procedee: strivire, tamponare, pansament compresiv sau închidere chirurgicală a rănii.

Strivirea (forcipresura) se face strivind cu vîrful unei pense hemostatice, Péan sau Kocher, vasul care sîngerează. Prin zdrobire se eliberează tromboplastine care contribuie la formarea unui cheag sanguin, capabil să oprească o sîngerare moderată, mai ales cea venoasă.

Pentru a aplica pensa, trebuie să îndepărtăm marginile rănii, să o curăţăm de cheaguri spre a avea o bună vizibilitate asupra vasului lezat. În vîrful pensei vom prinde numai vasul secţionat, fără ţesuturi înconjurătoare. Pensa se lasă pe loc bine fixată, iar rana se panseazā aseptic. Bolnavul va fi apoi transportat de urgenţă la spital, pentru a se face hemostaza definitivă.

Tamponarea rănii este un procedeu care se va aplica în lipsa altor metode hemostatice. Ea constă în a îndesa temeinic o meşă de tifon în adîncimea unei răni sîngerînde, pe care am curăţat-o de cheaguri şi de corpi străini. Pentru a mări efectul, meşele pot fi înmuiate

în medicamente hemostatice (apă oxigenată 12 volume, clauden, etc.). La urmă aplicăm un pansament strîns.

Neajunsul tamponamentului este că el împiedică drenajul secreţiilor şi favorizează infecţiile. Pentru a preveni infecţia, meşele se pot îmbiba cu sulfamide sau alte antibiotice. Hemostaza se obţine prin comprimarea vaselor, grăbindu-se în acest fel coagularea.

Tamponarea se menţine cel puţin 48 de ore. Cînd se scot meşele, este bine să le înmuiem în apă oxigenată, spre a uşura dezlipirea lor şi a evita mobilizarea trombilor hemostatici formaţi.

Pansamentul compresiv se foloseşte în cazul rănilor superficiale. El trebuie să apese suficient ţesuturile în vederea opririi hemoragiei, dar fără să stînjenească circulaţia.

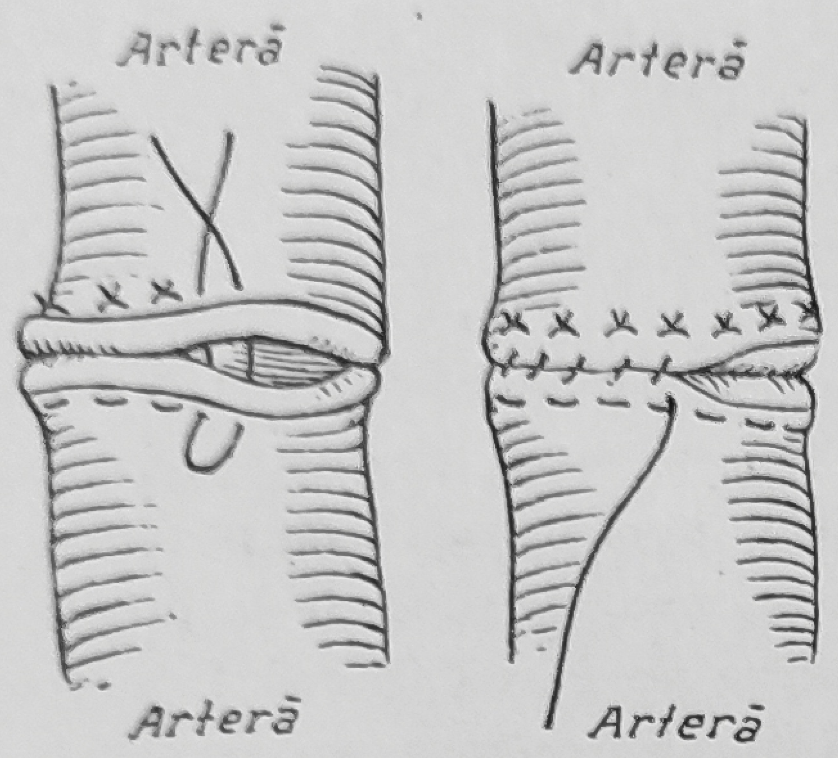


Fig. 45. — Cusătura vasculară. Endoteliu la endoteliu şi fire în U.

Inchiderea rănii prin cusătura deasă a planurilor superficiale. Este o metodă de necesitate, aplicabilă numai atunci cînd nu avem alta mai bună. Sîngele care se adună între ţesuturi formează un hematom care face hemostază prin egalizarea presiunii de scurgere din vasul rănit. Acest procedeu este indicat în hemoragiile acelor segmente unde nu se poate aplica un garou (gîtul).

Hemostaza definitivă. Hemostaza definitivă este metoda ideală de a opri hemoragia. Ea va fi aplicată pe cît posibil de la început, iar dacă aceasta nu-i posibil, va completa hemostaza provizorie. Metodele de hemostază definitivă sînt: pansamentul compresiv, obturarea vasului, strivirea, cusătura în masă, cusătura vasculară şi legarea vasului.

Pansamentul compresiv poate fi folosit şi ca metodă definitivă în cazul leziunilor unor vase mici (arteriole, vene, capilare).

Obturarea vasului lezat cu mici fragmente de muşchi, ceară, aponevroză, etc. se foloseşte mai ales la vasele diploice şi osoase în general. Pe lîngă efectul mecanic, materialele tisulare eliberează tromboplastine.

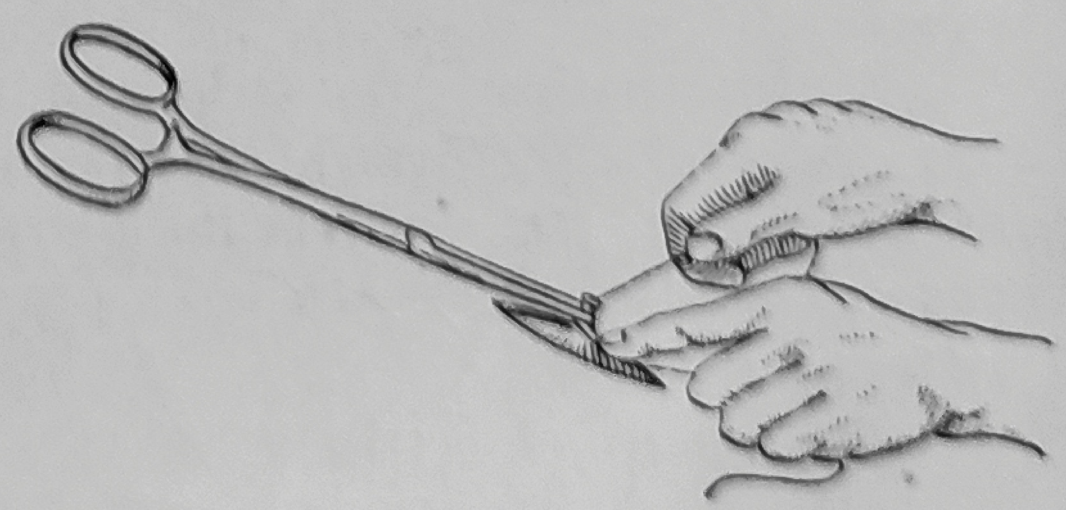
Strivirea (forcipresura), descrisă înainte, poate fi transformată în hemostază definitivă, asociindu-se cu o torsiune, legarea vasului sau lăsarea pe loc a pensei strivitoare.

Cusătura în masă a ţesuturilor în care este înglobat şi vasul care sîngerează este o metodă rar folosită, dar eficace.

Cusătura şi legarea vasului.

C u s ă t u r a   v a s u l u i. Tratamentul ideal al rănilor vasculare este cusătura; aceasta este indicată şi necesară pentru vasele de un anumit calibru (vene sau artere) a căror rănire compromite circulaţia şi funcţia unui organ sau membru (de pildă: artera femorală, humerală, carotida primitivă, vena portă, vena cavă).

Cusătura vasului se face sub protecţia unei hemostaze preventive. Se vor folosi ace foarte fine, drepte sau curbe. Ca material pentru cusătură sînt indicate mătasea, inul, catgutul cromat sau nylonul în fire foarte subţiri, nr. 000—00000, înmuiate în vaselină. Din nenorocire, cusătura vasului nu este totdeauna posibilă, fie din cauza leziunii grave, fie din motive tehnice.


Fig. 46. — Legarea unui vas.

T e h n i c a   u n e i   c u s ă t u r i   a r t e r i a l e. Se descoperă segmentul arterial; se corectează economic şi se netezesc marginile rănii vasculare. Se alătură cele două buze

ale rănii vasculare, astfel încît ele să fie răsfrînte în afară, endoteliul fiind alipit de endoteliu. Cusătura se execută în două straturi: un prim strat cu puncte separate în U, iar al doilea strat cu fir continuu (fig. 45).

In cazul cînd secţiunea a fost completă, va trebui să executăm o cusătură cap la cap, termino-terminală. In secţiunile parţiale se va face cusătura laterală a rupturii.

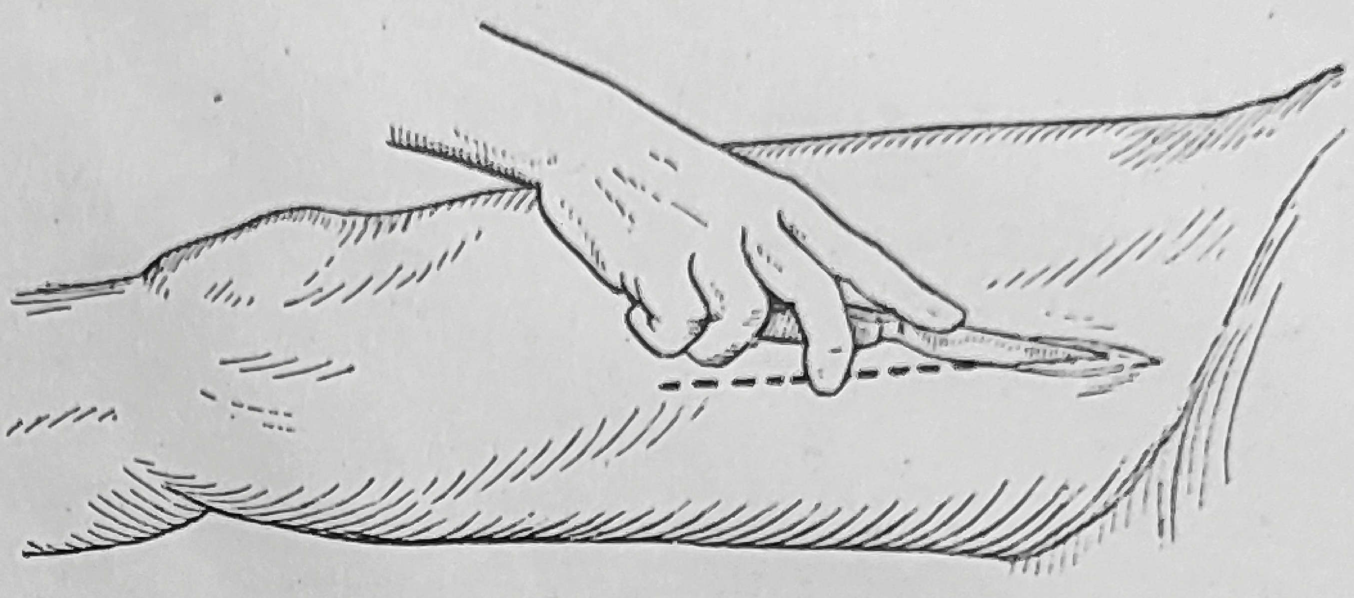


Fig. 47. — Descoperirea arterei. Incizia pielii.

Pentru a preveni tromboza în dreptul cusăturii, se vor folosi anticoagulantele: heparina, dicumarolul, etc.

Legarea vasului (fig. 46). Legarea vasului este o metodă de hemostază definitivă. Ea se poate aplica în scop preventiv (profilactic) şi curativ (terapeutic). Legarea preventivă se aplică în cazurile în care presupunem posibilitatea unei lezări intraoperatorii a vasului respectiv, sau a unei ramuri a sa, urmată de o hemoragie abundentă, greu de stăpînit. Este cazul operaţiilor extinse pentru neoplasme uterine, înaintea cărora se practică adeseori legarea arterei hipogastrice.

Legarea vasului este o metodă de hemostază care se aplică la toate vasele, cu excepţia capilarelor.

Legarea arterei produce întreruperea circulaţiei din trunchiul principal şi din ramurile sale situate sub legătură. De aceea, ea va fi aplicată numai atunci cînd metodele conservatoare-restauratoare (cusătura vaselor) nu pot fi folosite.

După legarea unui trunchi principal, circulaţia se restabileşte prin vasele colaterale, astfel încît nutriţia ţesuturilor nu se întrerupe complet. Cu cît există o bogăţie mai mare de colaterale (regiunile musculare) sau cu cît există o dezvoltare mai mare a acestor colaterale (consecinţa unei boli cronice: de pildă, arterite), cu atît legătura aplicată pe un trunchi principal e mai puţin periculoasă.

Se ştie că şi de la nivelul legăturii pornesc iritaţii puternice care duc adesea la o ischemie mai accentuată a membrului accidentat. De aceea este bine să se realizeze şi o simpatectomie periarterială la locul de aşezare a firului de legătură.

Suspendarea bruscă a circulaţiei poate produce o serie de accidente, care merg de la simpla cianoză la gangrenă masivă, gangrenă parcelară, paralizii, mici tulburări circulatorii, scleroza musculară, etc. Gangrenele sînt urmate de operaţii mutilante: amputaţia segmentului gangrenat.

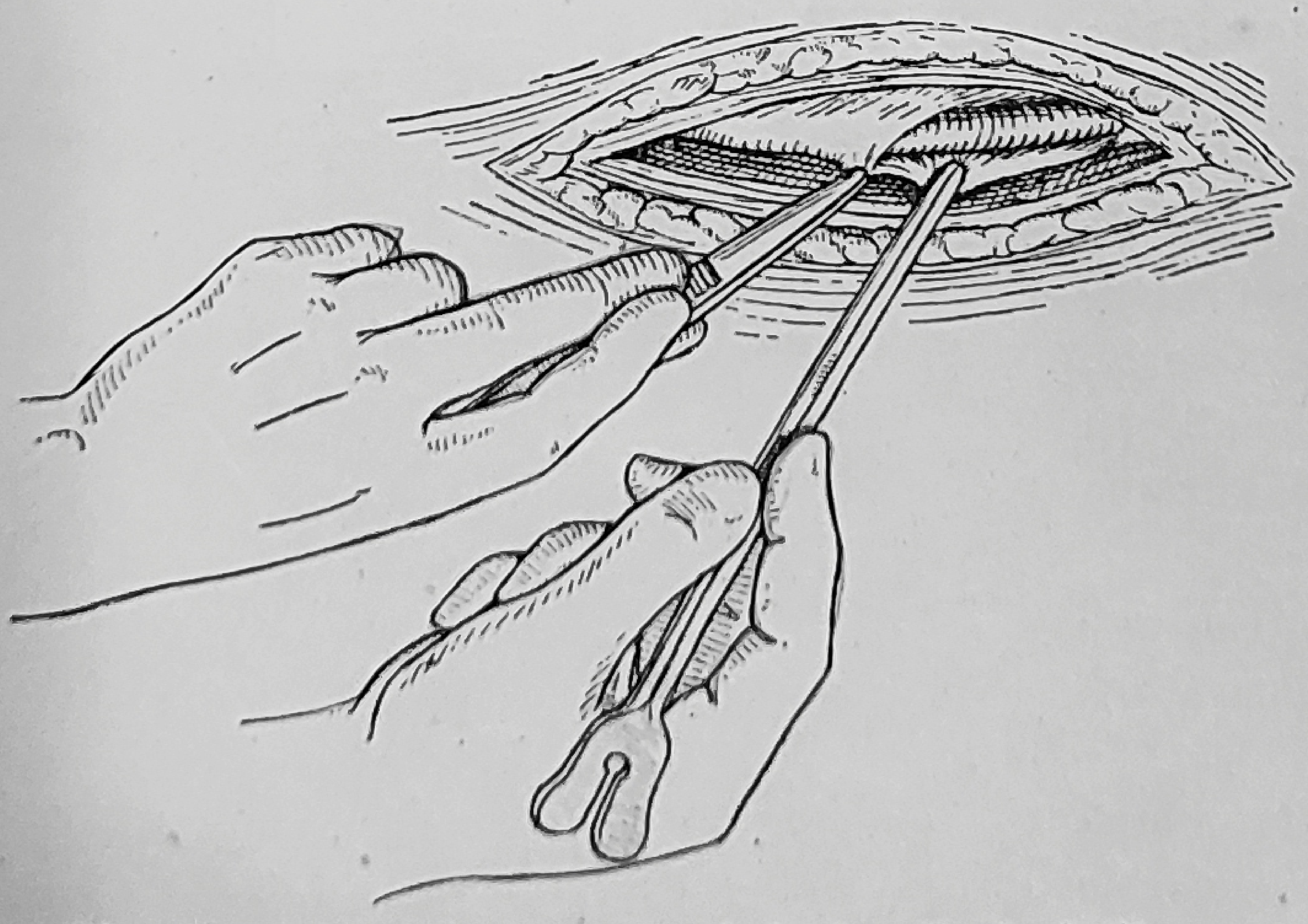


Fig. 48. — Dezbrăcarea arterei de învelişul ei fibros.

In caz că circulaţia se restabileşte la un scurt interval după legarea arterei, cianoza se şterge, membrul se reîncălzeşte, iar mişcările revin treptat. In cîteva zile membrul îşi reia funcţia şi aspectul normal.

Chiar şi în cazurile în care circulaţia s-a restabilit bine, se poate dezvolta mai tîrziu (luni sau

ani de zile) un sindrom cunoscut sub numele de «boala ligaturaților». Acest sindrom se compune din tulburări mecanice, funcționale și vasomotorii.

Tulburările mecanice și funcționale (adesea sechele ale gangrenelor) se manifestă prin retracții musculare însoțite de impotență funcțională mai mult sau mai puțin marcată, deformații, picior ecvin, etc.

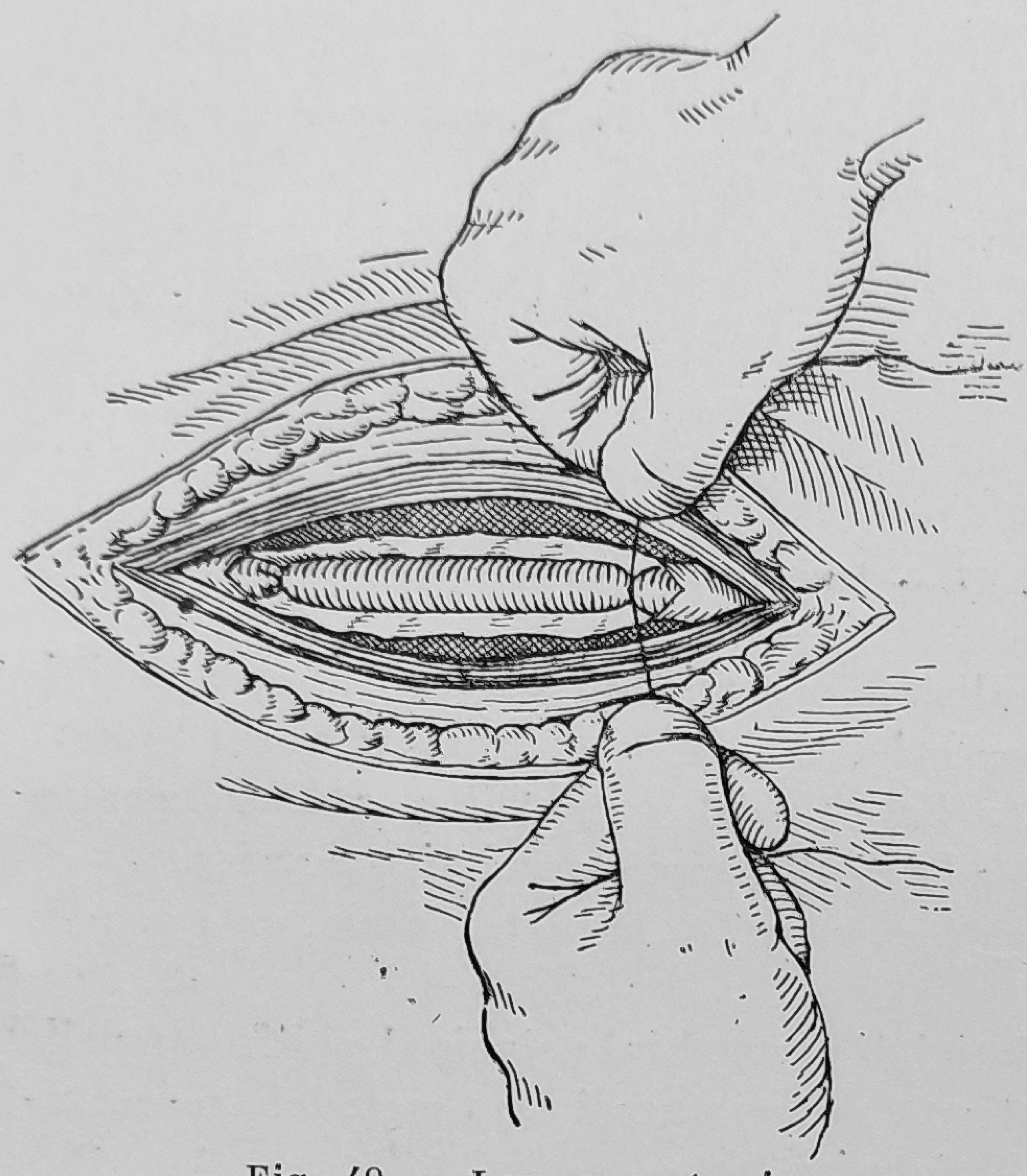


Fig. 49. — Legarea arterei.

Tulburările vasomotorii: cianoză, rănire a extremităților, hipersudorație, edeme, parestezii, sînt deosebit de frecvente.

Boala ligaturaților trebuie combătută prin tratamente aplicate asupra sistemului nervos, ca: infiltrații cu novocaină ale lanțului simpatic, blocaj lombar Vișnevski, injecții intraarteriale cu novocaină (Elanski), arterectomie (Leriche).

In rănile infectate, aplicarea unei legături pe un vas este o problemă foarte grea. Legarea vasului în cazul unei hemoragii secundare este mult îngreunată de găsirea capătului vascular, de rigiditatea acestuia, de pericolul trombozei ascendente și de faptul că legăturile nu prezintă soliditate. De aceea, în cazul hemoragiilor secundare produse în răni supurate se recomandă legarea arterei la distanță. Distanța optimă este de 10—12 cm deasupra rănii. La aplicarea firului de legătură vom ține seama de colateralele principale, care trebuie să fie păstrate.

Tehnica legării arterei. Legarea unei artere este o operație chirurgicală, de aceea vom lua toate măsurile pregătitoare obișnuite.

Ea trebuie executată în condiții de perfectă asepsie și de menajare a țesuturilor. Supurația, tromboza și reflexele vasoconstrictoare pot compromite succesul legării arterei.

Anestezia va fi aleasă în funcție de starea generală a bolnavului și de particularitățile bolii pentru care se face legarea vasului. Indiferent de tipul de anestezie folosit, trebuie să asociem și o infiltrație locală cu novocaină, pentru a preîntîmpina producerea reflexelor nocive.

Legarea arterei cere patru timpi operatori: descoperirea, izolarea, legarea și cusătura rănii (fig. 47, 48, 49, 50).

Timpul I. *Descoperirea arterei* se face după regulile clasice, conducîndu-ne după proiecția ei pe piele. Se secționează planurile anatomice

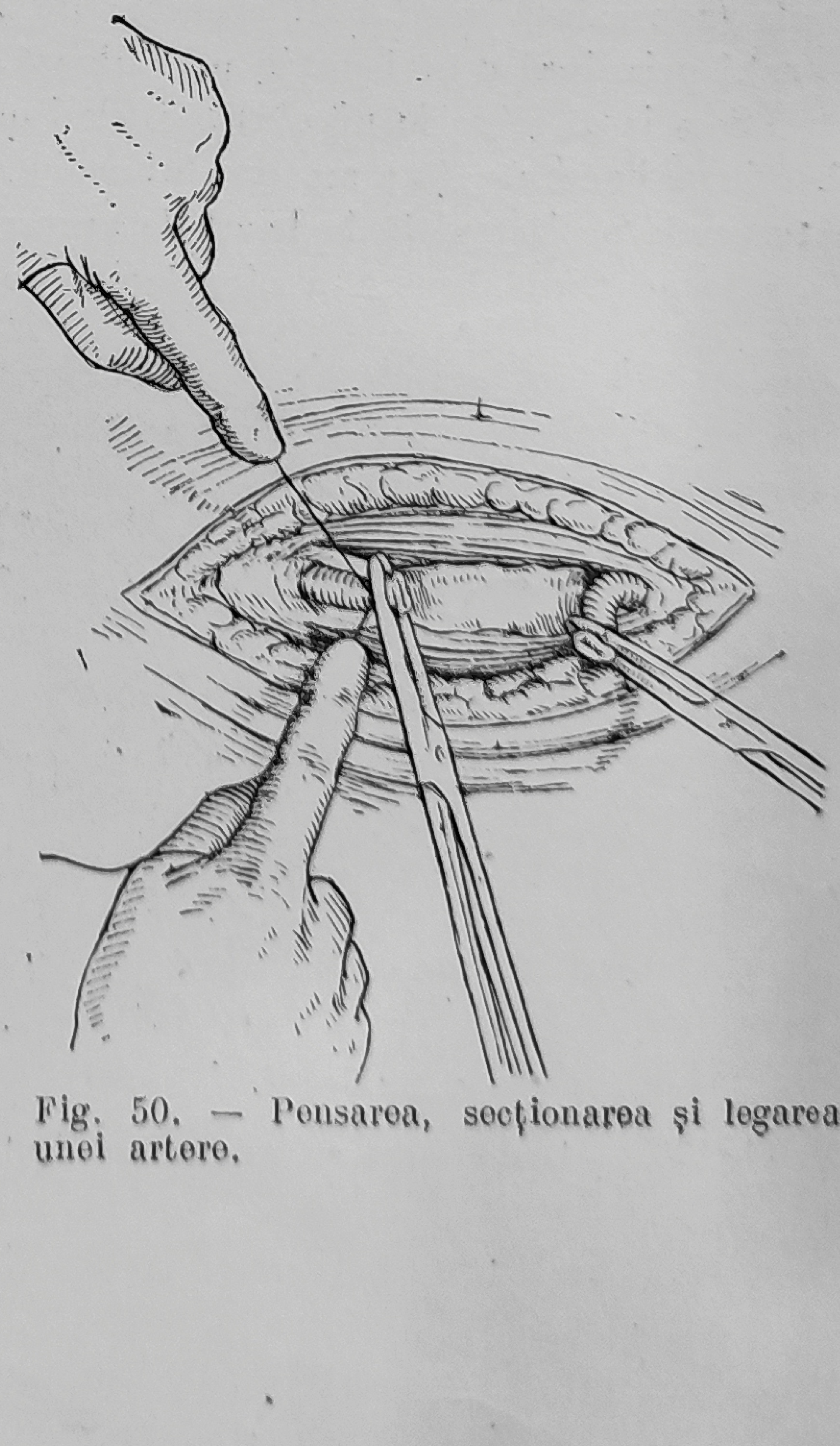


Fig. 50. — Pensarea, secționarea și legarea unei artere.

care o acoperă. Artera se recunoaşte după culoarea mai deschisă decît a venei, pulsaţii şi consistenţă.

Timpul II. *Izolarea şi denudarea arterei*. Secţionăm teaca fibroasă care cuprinde pachetul vasculo-nervos şi izolăm artera de nervii şi venele satelite. Facem simpatectomie periarterială, disecînd artera de învelişul său pe o distanţă de 8—10 cm. Artera astfel pregătită se încarcă pe o sondă.

Timpul III. *Legarea arterei* se face cu catgut sau mătase. Catgutul, în special cel cromat, se foloseşte în cazul arterelor de calibru mijlociu. La arterele mari folosim fibre de mătase groasă. Pe capătul central vom pune două noduri de mătase la distanţă de 1 cm unul de altul. Pe capătul distal e suficient un singur nod de mătase sau catgut. Artera va fi secţionată între nodul distal şi nodurile proximale.

Timpul IV. *Cusătura rănii*. Se cos strat cu strat planurile anatomice.

COMPENSAREA HEMORAGIEI

Compensarea hemoragiei este a doua etapă a tratamentului. Ea trebuie efectuată imediat după hemostază sau concomitent cu ea. Prin «compensare» înţelegem totalitatea măsurilor medico-chirurgicale care au ca scop restabilirea funcţiei circulatorii, prin reechilibrarea hemodinamicei, restabilirea respiraţiei şi nutriţiei ţesuturilor şi refacerea masei eritrocitare.

Dintre toate mijloacele de compensare, *transfuzia de sînge* este mijlocul cel mai bun şi corespunde tuturor cerinţelor. Transfuzia atacă factorul iniţial al cercului vicios, şi anume reducerea masei sanguine. Sîngele transfuzat măreşte masa sanguină şi capacitatea de oxigenare, restabilind dinamica circulaţiei şi respiraţia tisulară. Debitul cardiac creşte, iar irigarea ţesuturilor cu un sînge bine oxigenat se îmbunătăţeşte. Anemia şi anoxia se reduc; metabolismul revine la normal. Prin îmbunătăţirea circulaţiei cerebrale, funcţiile creierului revin la normal.

Intreruperea «cercului vicios», care împiedică autocompensarea, îngăduie organismului să-şi reia treptat funcţiile şi să lupte cu propriile mijloace. Aşa se explică cum, printr-un aport relativ mic, reprezentînd 1/3—1/2 din sîngele pierdut, se poate înlătura pericolul unei hemoragii grave.

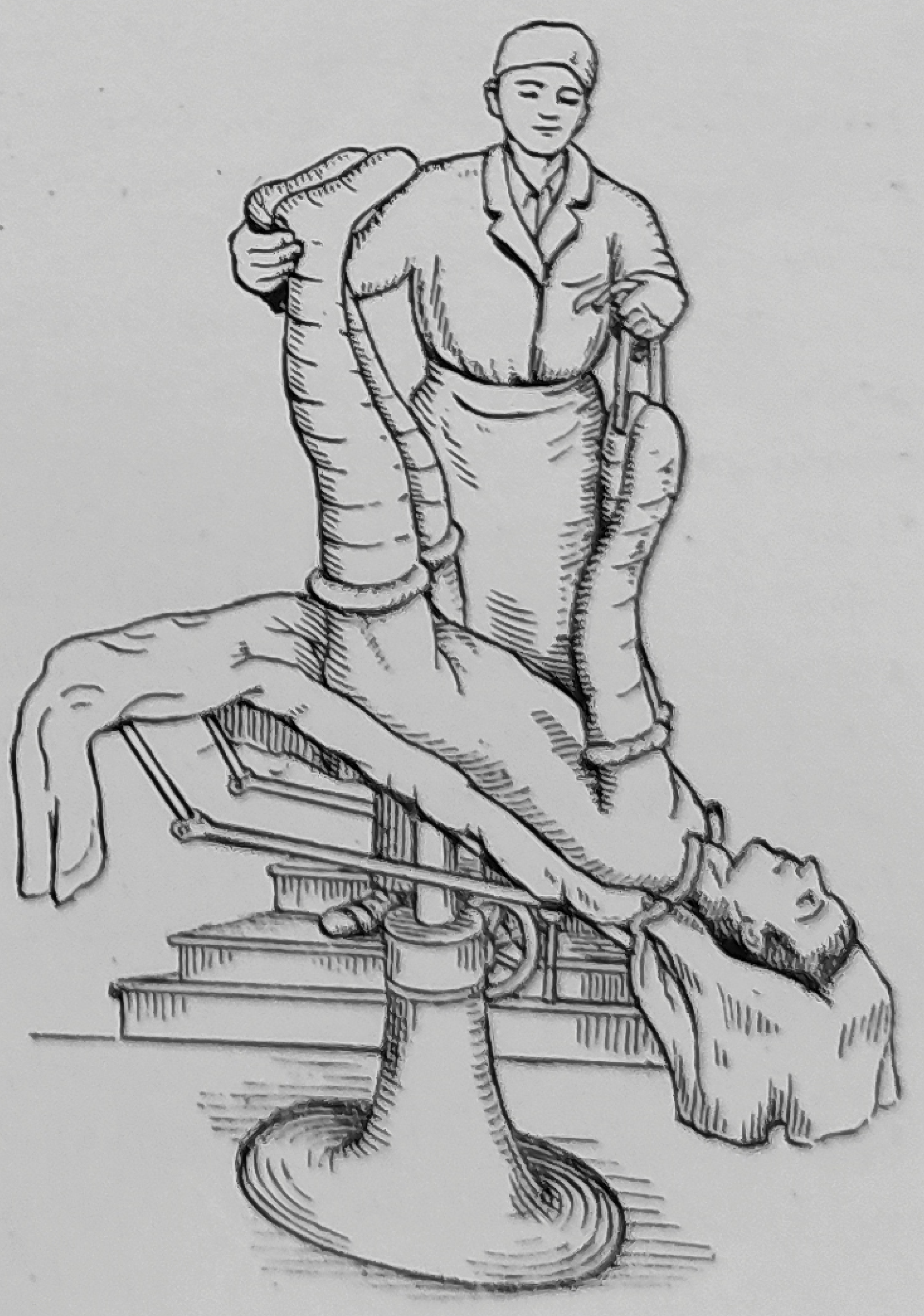


Fig. 51. — Autotransfuzia prin înfăşarea membrelor în poziţia Trendelenburg.

Incercările de a reface masa sanguină cu plasmă sau alte lichide sînt lipsite de succes sau, dacă totuşi se obţine un rezultat imediat pozitiv, acesta este trecător. Totuşi, cînd nu avem sînge la dispoziţie, aceste lichide pot fi folosite, cu condiţia de a fi urmate la scurt interval de transfuzii cu sînge.

In cadrul reanimării unui hemoragic, *oxigenoterapia* are un rol important. Oxigenul va trebui administrat în exces, sub presiune, pentru a compensa lipsa de hemoglobină. Oxigenarea va fi de lungă durată.

In caz de urgenţă, cînd nu dispunem de aceste mijloace, ne vom îngriji ca bolnavul să fie aşezat pe un plan înclinat, cu capul mai jos, iar cele patru membre, ridicate, în scopul de a obţine

irigaţia maximă a sistemului nervos central. In cazurile mai grave, după ridicarea membrelor şi golirea lor de sînge, se vor aplica garouri la baza membrelor, cu scopul de a folosi la maximum sîngele rămas şi a realiza *circulaţia redusă* sau *autotransfuzia* (fig. 51). Indepărtarea garoului sau a feşilor Esmarch se va face cu prudenţă, căci fuga sîngelui într-un teritoriu vast, anterior exclus, poate determina un colaps circulator mortal.

AJUTORAREA ORGANISMULUI IN FAZA DE REPARARE A PIERDERILOR

Este a treia etapă a tratamentului şi constă dintr-un tratament antianemic energic şi susţinut. Baza o formează repausul şi alimentaţia corectă, bogată în fier şi vitamine. Se va stimula hematopoeza prin transfuzii mici şi repetate, extracte de ficat, fier şi vitamină B_{12}, etc. Perioada de reparare este lungă. Bolnavul, dat fiind terenul slăbit şi anemiat, va trebui să stea sub control medical îndelungat.

TRANSFUZIA *

Transfuzia este o metodă activă de tratament, care constă în a introduce sînge în sistemul circulator al unui bolnav. Prin multiplele sale acțiuni, transfuzia este cel mai eficace dintre mijloacele majore ale reanimării.

ISTORIC

Ideea transfuziei sanguine este veche. Încă din evul mediu s-au făcut numeroase încercări empirice.

Primul care a avut ideea posibilității transfuziei a fost medicul Cardanus (sec. XVI). Acesta presupunea că bătrînii ar putea fi întineriți cu ajutorul sîngelui transfuzat de la oameni tineri. Andreas Libavius (1615) credea că unele boli s-ar putea vindeca cu sîngele oamenilor sănătoşi. De-abia după ce Harvey a descoperit marea circulație, ideea a devenit fecundă. În 1657, Boyle execută la cîine o transfuzie arterio-venoasă, mai tîrziu King una veno-venoasă, apoi Lower transfuzează sîngele de la o oaie la alta.

Aceste experiențe dovedindu-se pozitive, la 15 iunie 1667, Jean Denis, în colaborare cu Emmerez, execută prima transfuzie la om. Ei au transfuzat sînge din carotida unei oi în vena brațului unui om tînăr, foarte anemiat, măsură prin care au reuşit să-l salveze. Transfuzia heterogenă (de la animal, în special miel, la om), s-a răspîndit. Scopul acesteia era vindecarea unor boli grave ale pielii, sau vindecarea leprei. Unii medici urmăreau să obțină schimbarea caracterului violent al bolnavului, transfuzînd sînge de miel. Numeroasele accidente mortale au făcut ca transfuzia să fie condamnată, interzisă şi, pentru un timp, complet părăsită de medici.

De-abia la începutul secolului al XIX-lea, transfuzia este reluată ca metodă terapeutică, folosindu-se de această dată sînge omogen (provenit de la animale de aceeaşi specie). Primele încercări au fost făcute de Prevost-Dumas (1821) şi Blundel (1824). Metoda a fost apoi studiată şi practicată de Panum, Prozorov, Landois, Hayem etc. În Rusia, primele transfuzii la om au fost făcute cu succes în 1832 de Filomafitski.

Dar şi transfuziile cu sînge omogen au provocat numeroase accidente, unele chiar mortale. De aceea, transfuzia era considerată ca o metodă la care se recurge numai în cazurile disperate.

Invenția seringii şi descoperirea principiilor biologice ale reacțiilor antigen-anticorp au pus bazele ştiințifice ale transfuziei. În 1900, Landsteiner descoperă *izoaglutinarea*, iar în 1941 se descoperă factorul Rh.

* La redactarea acestui capitol ne-am folosit, în mare măsură de Culegerile de instrucțiuni ale Ministerului Sănătății (1951).

De asemenea sînt descoperite substanţele anticoagulante, stabilizatoare şi antiseptice care permit conservarea sîngelui recoltat. Samov şi Iudin, folosesc sîngele de cadavru, contribuind prin aceasta la rezolvarea problemei aprovizionării cu cantităţi mari de sînge.

Negovski, Petrov, Petrovski şi alţii au mărit posibilităţile transfuziei prin noi tehnici, ca: transfuzia intraarterială, transfuzia cu sînge oxigenat, etc.

GRUPELE SANGUINE

La începutul secolului al XX-lea s-a descoperit că imensa majoritate a accidentelor posttransfuzionale sînt datorite unui *mecanism imunologic*, rezultat al unei reacţii antigen-anticorp.

Se numeşte *antigen* orice substanţă care, introdusă în organism pe cale parenterală, este capabilă să provoace apariţia unor *anticorpi specifici*.

Anticorpul este substanţa care apare în organism după introducerea unui antigen şi care este capabilă să se combine specific cu aceasta. Anticorpii sînt γ-globuline serice. Antigenii sînt substanţe proteice, mai rar glucide sau lipide.

Toate celulele posedă un număr mare de antigeni, constituind un adevărat «mozaic de antigeni» (structura antigenică a celulei). Anticorpii se obţin din serul sau plasma sanguină. Cea mai obişnuită reacţie de combinare a antigenului cu anticorpul este *aglutinarea*.

Antigenii din eritrocite au fost denumiţi *aglutinogeni* (hemaglutinogeni). Anticorpii din ser sau plasmă au fost numiţi aglutinine (hemaglutinine). În condiţii experimentale, reacţia lor specifică de combinare se numeşte *hemaglutinare*. «In vivo», în prezenţa alexinei (complement) şi la temperatura de 37°, reacţia rezultată din aglutinare este *hemoliza*.

Mecanismul fiziopatologic nu este încă pe deplin clarificat. După Konikov, aglutinarea este consecinţa unei reacţii ionice care se produce între albuminele amfoter-ionizabile ale stromei eritrocitare şi ionii aglutininelor.

Structura antigenică a globulei roşii variază nu numai de la specie la specie, ci şi de la individ la individ. Aceşti antigeni individuali se numesc *izohemaglutinogeni* sau *aglutinogeni de grup*. Se cunosc astăzi peste 18 000 de aglutinogeni în eritrocitele omului. Oamenii pot fi împărţiţi în grupuri (grupuri sanguine), după cum în eritrocitele lor sînt unul sau altul din aceşti izohemaglutinogeni.

Se *numeşte grup sanguin totalitatea oamenilor care posedă un izohemaglutinogen comun*. Grupul sanguin rezultă deci din structura antigenică a globulului roşu şi exprimă o identitate antigenică (parţială) între mai mulţi oameni.

Grupele sanguine pot fi reunite în «sisteme», după felul hemaglutinogenilor care stau la baza lor. Cele mai importante sisteme sanguine sînt: sistemul A.B.O., sistemul M.N., sistemul Rh.

Un om poate aparţine mai multor sisteme, dar numai unui singur grup în cadrul aceluiaşi sistem.

Sistemul grupurilor A.B.O. Landsteiner a arătat că în cadrul sistemului grupelor A.B.O. toţi oamenii pot fi împărţiţi în patru grupuri, după cum posedă sau nu în eritrocite aglutinogenul A sau B.

Deosebim astfel:

— Grupul O: eritrocitele celor din acest grup nu posedă, nici aglutinogenul A, nici B.

— Grupul A: în eritrocitele acestui grup se găseşte aglutinogenul A.

— Grupul B: în eritrocitele acestui grup se găseşte aglutinogenul B.

— Grupul A.B.: eritrocitele celor din acest grup posedă ambii aglutinogeni, A şi B.

În serul (plasma) uman normal găsim aglutininele α (alfa) şi β (beta). Aglutinina α (alfa) este numită şi anti-A, deoarece reacţionează specific cu aglutinogenul A. Aglutinina β (beta) este numită şi anti-B, deoarece reacţionează specific cu aglutinogenul B.

Repartizarea aglutininelor în serul uman în cadrul sistemului A.B.O. este rezumată de «regula repartiţiei reciproc-inversă» (Landsteiner).

1. În serul omului nu se găseşte nici o aglutinină care să reacţioneze cu aglutinogenul din eritrocitele sale.

2. În serul omului se găsesc totdeauna aglutininele care reacţionează cu aglutinogenii A sau B, care lipsesc din eritrocitele sale.

Dezvoltînd această regulă, obţinem următoarele:

— În serul celor din grupul A nu există niciodată aglutinine α (alfa), dar vom găsi totdeauna aglutinina β (beta).

— În serul celor din grupul B, nu există niciodată aglutinine β (beta), dar vom găsi totdeauna aglutinina α (alfa).

— În serul celor din grupul A.B. nu există aglutinine alfa sau beta.

— În serul celor din grupul O există totdeauna aglutininele alfa şi beta.

Nomenclatura grupelor sanguine

Landsteiner a denumit grupele sistemului A.B.O. cu majuscule (A.B. AB. O.). Janski le-a notat cu cifre romane, grupa O fiind prima (I), grupa A a doua (II), grupa B a treia (III) iar grupa AB a patra (IV). Mai tîrziu, Moss a inversat cifrele grupei I şi IV. De aici au rezultat o serie de neînţelegeri şi erori grave care au dus chiar la accidente mortale.

Pentru a înlătura orice neînţelegere, Ministerul Sănătăţii al R.P.R. a hotărît ca denumirea grupelor sanguine să se facă cu majuscule urmate de cifre romane puse în paranteză imediat după literă, adoptîndu-se numenclatura Landsteiner-Janski: grup O (I), grup A (II), grup B (III), grup AB (IV).

În schema din fig. 52 sînt reprezentate aceste noţiuni:

Descoperindu-se grupele sanguine şi procesele imunobiologice, s-au putut stabili condiţiile transfuzării sîngelui de la un om la altul, avînd posibilitatea de a evita accidentele posttransfuzionale.

Numim *compatibilitate* starea în care, între sîngele primitorului şi al donatorului, nu există antagonism imunologic, iar *incompatibilitate*, starea în care acest antagonism există. Clinic, incompatibilitatea se manifestă sub forma aşa-ziselor *«accidente posttransfuzionale»*.

Din punct de vedere practic, şi numai pentru transfuzii de cantităţi relativ mici, pentru compatibilitate contează numai aglutininele din plasma primitorului şi aglutinogenii din eritrocitele donatorului.

Unui om din grupa A îi putem transfuza, fără teamă de accidente, sînge de la unul tot din grupa A, folosind deci sînge *izogrup*. La fel şi pentru celelalte grupe sanguine. Experienţa a demonstrat că putem administra sînge de grup O (I), fără accidente, tuturor celorlalte grupuri. Explicaţia constă în aceea că aglutininele donatorului se diluează atît de mult în sîngele primitorului încît, practic vorbind, ele nu mai contează. De aici şi denumirea grupului O (I) de «donator universal». Aceasta este valabil în cazul

Grupa	Aglutinogen	Aglutinină	Frecvenţa în ţară după		
			Popovici	Bona	
O (I). . . .	—	αβ	36,02	31	Donator universal
A (II) . . .	A	β	41,04	48	
B (III) . .	B	α	16,78	14	
AB (IV). . .	AB	—	7,15	7,0	Primitor universal

Fig. 52. — Schema denumirii şi notării grupelor din sistemul A.B.O.

transfuziilor mici (pînă la 250 cm^3), unde sîngele se diluează peste 1/20. În cazuri excepţionale, cînd masa sanguină a primitorului este redusă sau cînd transfuzăm o cantitate mare de sînge, sau cînd titrul de aglutinare al aglutininelor este mărit, incompatibilitatea devine o realitate, constituind problema *«donatorului universal periculos»*.

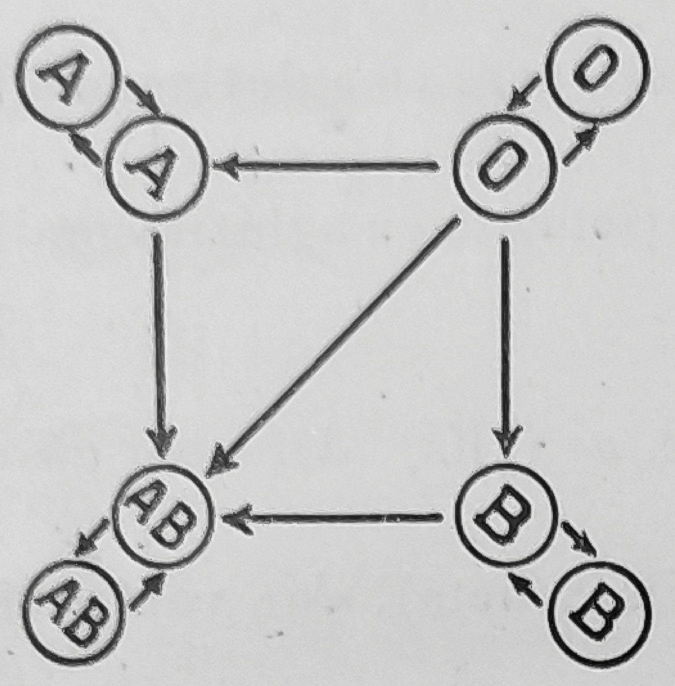


Fig. 53. — Schema compatibilităţii grupelor din sistemul A.B.O.

Oamenii din grupul AB (IV), neposedînd aglutinine, pot primi sînge de la oricare grup, dar avînd ambii aglutinogeni nu pot dona decît în cadrul propriului lor grup: este grupul *«primitor universal»*.

Posibilităţile de transfuzie care rezultă din aceste realităţi sînt rezumate în schema din fig. 53.

Subgrupurile A. S-a mai constatat că în cadrul grupului A (II) există o serie de subgrupuri A1, A2, A3, A4, etc.

Din punct de vedere practic nu ne interesează decît subgrupul A1 şi A2, respectiv A 1 B şi A 2 B. Sensibilitatea lor la aglutinine alfa este variabilă, antigenul A1 fiind cel mai sensibil. Cunoaşterea acestor subgrupuri are importanţă în determinarea grupului sanguin.

În afara sistemului grupelor A.B.O. mai există şi altele ca:

*Sistemul grupurilor M.N., A,P,G,H,X,*etc.

Importanţa practică a acestor sisteme este redusă, deoarece în mod obişnuit nu există aglutinine naturale împotriva acestor aglutinogeni.

Singurul sistem de grup cu importanţă practică, în afara sistemului grupurilor A.B.O., este sistemul grupurilor Rh.

Sistemul grupurilor Rh

În anul 1940-1941, Landsteiner şi Wiener au demonstrat că, injectînd la cobai sînge de la maimuţa *Macaccus rhesus,* în sîngele cobaiului se dezvoltă aglutinine anti-rhesus. Acestea sînt capabile să aglutineze nu numai sîngele de *rhesus*, dar şi sîngele a 84% din oameni. De aici, autorii au tras concluzia că, atît în sîngele maimuţei *Macaccus rhesus*, cît şi în cel al oamenilor, există un aglutinogen comun pe care l-au numit aglutinogenul Rh sau factorul Rh. Factorul Rh se găseşte în eritrocite, indiferent de sistemul grupurilor A.B.O. Aproximativ 84% din oameni posedă factorul Rh şi sînt numiţi Rh + (Rh pozitivi).

Restul de 16% nu posedă factorul Rh în eritrocite, de unde denumirea lor de Rh — (Rh negativi). În sistemul Rh s-au izolat o mulţime de aglutinogeni (276) notaţi cu Rh 0, Rh 1, Rh 2,... Rh 276.

În mod obişnuit, în serul uman nu există aglutinine anti-Rh. Apariţia anticorpilor anti-Rh se produce în următoarele două cazuri:

— *a)* în cazul unor transfuzii repetate de sînge Rh pozitiv la un receptor Rh negativ;

— *b)* în cazul cînd o femeie Rh negativă este însărcinată, iar fătul este Rh pozitiv; factorul Rh de la făt, trecînd prin placentă, determină izoimunizarea.

Izoimunizarea anti-Rh nu este un fenomen obligatoriu; în medie, abia 1/16 — 1/25 din receptorii Rh negativi elaborează anticorpii anti-Rh.

Izoimunizarea prin sarcină are o serie de consecinţe pentru făt şi pentru mamă. Din cauza acţiunii intrauterine a aglutininelor anti-Rh, fătul suferă de aşa-zisa *«boală hemolitică a nou-născuţilor»* (eritroblastoza). Boala se manifestă sub următoarele forme:

— anemia gravă a nou-născutului;

— icterul grav al nou-născutului;

— anasarca feto-placentară;
— moartea intrauterină a fătului.

Gravitatea bolii hemolitice merge gradat: primii copii suferă de anemie, ceilalţi, treptat, fac forme din ce în ce mai grave, datorită accentuării imunizării femeii prin sarcini succesive.

Izoimunizarea anti-Rh constituie un pericol în cazul transfuziilor ulterioare cu sînge Rh pozitiv. Izoimunizarea se menţine un număr mare de ani. Izoimunizarea trebuie depistată în scop profilactic. Aceasta se realizează printr-o anamneză minuţioasă, determinarea aglutininelor anti-Rh şi alegerea unui sînge Rh negativ pentru transfuzie.

Tratamentul eritroblastozei constă principial în a provoca o naştere prematură cu scopul de a sustrage fătul de sub acţiunea aglutininelor. Nou-născutului îi vom face transfuzii epetate cu sînge Rh-negativ, sau exsanguinotransfuzie.

În practică, însă, faptele nu par să fie chiar atît de grave, posibilităţile de izoimunizare prin sarcină fiind abia de 1:300—500 gravide. Trebuie accentuat că faptul de a fi Rh negativ nu înseamnă cîtuşi de puţin că mama nu va putea naşte copii sănătoşi. Totuşi, trebuie să reţinem importanţa factorului Rh şi necesitatea de a-l determina.

DETERMINAREA GRUPULUI SANGUIN

Determinarea grupului sanguin este o operaţie foarte simplă, dar cu foarte multă răspundere. Ea trebuie făcută cu deosebită atenţie, deoarece greşelile de grup provoacă accidente transfuzionale foarte grave, uneori mortale.

Determinarea grupului sanguin din sistemul A.B.O.

Pentru determinarea grupului sanguin este necesar să pregătim următorii reactivi şi materiale:

a) seruri-test din grupurile O, A, B;
b) eritrocite standard din grupurile A, B;
c) soluţie clorurată izotonică;
d) lame sau farfurii;
e) ace Francke;
f) pipete;
g) vată;
h) spirt denaturat;
i) tinctură de iod.

Grupul sanguin se determină prin seruri-test, iar la cei care donează pentru prima dată, sau în cazurile îndoielnice, grupul se determină folosind eritrocite-standard.

Serurile-test izohemaglutinante sînt seruri care se prepară din sînge sau alte umori din organismul uman, care au grupul determinat în mod precis şi servesc pentru determinarea grupului eritrocitelor la alte persoane. Serurile-test trebuie să îndeplinească următoarele condiţii:

— să fie *specifice*, adică să conţină numai aglutininele strict determinate (alfa sau beta), sau ambele împreună şi nu trebuie să dea nici un fel de reacţie nespecifică;
— să fie *active*, cu titrul de aglutinare ridicat (1/32 pentru eritrocitele A1 şi B, şi 1/16 pentru eritrocitele A 2);
— *limpezi*, neinfectate;
— *perfect etichetate şi înregistrate*. Serurile-test *se păstrează la întuneric şi răcoare*, la o temperatură care să nu depăşească + 20°.

Lucrări pregătitoare

a) Determinarea grupului sanguin se face într-o încăpere bine luminată, la o temperatură minimă de +10° şi maximă de +30°.

b) Pe masa acoperită cu hîrtie albă se aranjează, după numărul persoanelor de examinat, farfurii (plăci) albe, sau lame şi baghete de sticlă.

c) Pentru determinare se iau două lame care se aşază una lîngă cealaltă, paralele şi îndreptate orizontal. Cu un creion dermograf se notează O (I) în dreptul mijlocului lamei de sus, iar pe lama de jos, A (II) la mijloc şi B (III) la dreapta. La mijlocul marginii de sus a farfuriei sau a lamei este trecut numele persoanei căreia i se face determinarea.

d) Pe masă sînt aşezate trei păhărele; în păhărelul din stînga se găseşte o fiolă cu ser din grupul O (I), în cel de la mijloc o fiolă cu ser din grupul A (II), iar în cel de la dreapta o fiolă cu ser din grupul B (III).

e) Pe masa de lucru se aşază de asemenea un flacon cu soluţie clorurată izotonică, tinctură de iod, un păhărel cu apă şi vată hidrofilă.

Tehnica determinării grupului sanguin prin seruri-test

(Metoda Beth—Vincent pentru căutarea aglutinogenului în eritrocite)

a) Pe o farfurie sau pe o lamă pe care se află notate cu creionul dermografic O (I), A (II) şi B (III) se pun succesiv, cu pipete deosebite, cîte o picătură mare de ser din grupurile O (I), A (II) şi B (III). După ce s-a picurat serul, fiecare pipetă este introdusă în flaconaşul (fiola) din care a fost luată.

b) Înainte de a face înţepătura pentru a lua sînge, degetul este şters cu alcool. Inţepătura se face în pulpa degetului, după care se stoarce din acesta sînge (fiecare picătură de mărimea unei gămălii de ac) şi se trec picăturile de sînge, cu ajutorul baghetei de sticlă, pe farfuria sau lama de sticlă, punîndu-se alături de serurile-test din grupul O (I), A (II) şi B (III).

c) Cu o altă baghetă de sticlă sau cu colţul unei lame se amestecă sîngele cu serul din grupul O (I), pînă cînd amestecul capătă o culoare roz uniform. Cu altă baghetă sau alt colţ al lamei se procedează la fel cu serul grup A (II), ca şi cu serul grup B (III).

d) Determinarea grupului sanguin durează cinci minute, timp urmărit cu ceasul.

e) După cinci minute, la fiecare picătură de amestec se adaugă cîte o picătură de soluţie clorurată izotonică, după care se face aprecierea definitivă a rezultatului.

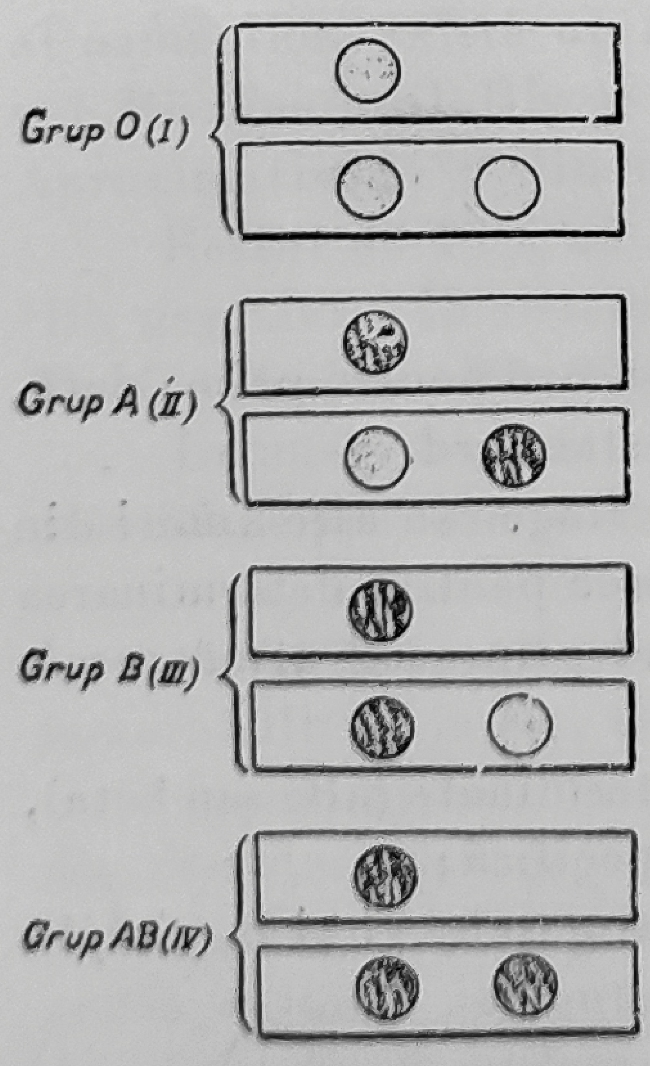


Fig. 54. — Schema rezultatelor prin metoda de identificare cu ser-test.

La determinarea grupului sanguin este necesar să întrebuinţăm seruri-test din două serii diferite, pentru a confrunta rezultatele.

Aprecierea rezultatelor. Izohemaglutinarea poate fi pozitivă sau negativă. În caz de *reacţie pozitivă*, apar nişte grunji roşii, foarte mici, alcătuiţi din eritrocite alipite între ele. In rest picătura de ser se decolorează.

În caz de *reacţie negativă*, picătura rămîne uniform colorată în roz şi nu apar grunji.

Interpretarea rezultatelor (fig. 54). 1. Dacă cele trei seruri au dat o reacţie negativă, adică dacă toate amestecurile au rămas colorate uniform în roz, fără să se fi format grunji, sîngele cercetat aparţine *grupului* O (I).

2. Dacă numai serul grupului A (II) a dat o reacţie negativă, iar serul grupului O(I) şi B (III) a dat reacţii pozitive, adică au apărut grunji de aglutinare, sîngele cercetat aparţine *grupului A (II)*.

3. Dacă serul grupului B (III) dă reacţie negativă, iar serul grupurilor O (I) şi A (II) a dat o reacţie pozitivă, sîngele cercetat aparţine *grupului B (III)*.

4. Dacă cele trei seruri au dat o reacţie pozitivă, deci în toate picăturile au apărut grunji de aglutinare, sîngele cercetat aparţine *grupului AB (IV)*.

Greşeli în aprecierea rezultatelor. Greşelile în această metodă pot ţine de: neobservarea unei aglutinări existente şi constatarea unei aglutinări inexistente.

Neobservarea unei aglutinări este posibilă din următoarele cauze:

— Reacţia de aglutinare începe *tîrziu* sau este *slab* exprimată. Faptul se datoreşte unui *titru scăzut de aglutinare a serului* sau unei *aglutinabilităţi reduse a eritrocitelor*. Din această cauză este necesar să folosim serul cu titru de aglutinare ridicat, iar determinarea s-o facem cu cele trei seruri, nu numai cu ser de grup A (II) şi B (III). Serul-test O (I) are rolul de a atrage atenţia asupra unui aglutinogen A2 slab, care altfel ar putea produce confuzie.

— Aglutinarea mai poate fi neobservată şi atunci cînd picătura de sînge luată este prea mare şi întrece raportul de 1/20 faţă de picătura de ser. *De aceea vom lua o picătură mică de sînge.*

— Altă cauză poate fi şi o temperatură care depăşeşte 30°.

Constatarea unei aglutinări inexistente poate fi datorită următoarelor cauze:

— Pseudoaglutinare, adică aşezarea eritrocitelor în «fişicuri de monedă». Respectarea proporţiei de 1/20 între sîngele de examinat şi serul-test previne acest incident. Adăugînd soluţie clorurată izotonică şi executînd mici mişcări de rotaţie a lamei, facem să dispară pseudoaglutinarea. Cel mai sigur mijloc de înlăturare a îndoielii este însă examenul microscopic.

— Aglutininele «la rece» duc de asemenea la o falsă interpretare a rezultatelor. Se recomandă de aceea ca lamele să fie ferite de temperaturi mai scăzute.

— Panaglutinarea este o aglutinare datorită infectării serului-test. Vom avea grijă să folosim numai seruri în prealabil controlate.

În sfîrşit, o altă cauză de interpretare falsă ţine de *greşelile grosolane de tehnică*: confundarea serurilor-test, nerespectarea regulilor precise de notare, etc. Ele se evită printr-o aplicare riguroasă a prescripţiilor de mai sus.

În toate cazurile îndoielnice este necesar să se repete determinarea grupului sanguin cu o altă serie de seruri-test, în condiţii tehnice optime şi folosind alte metode, ca: cercetarea aglutininelor naturale cu ajutorul eritrocitelor standard de grup O (I), A (II) şi B (III).

Determinarea grupului sanguin cu ajutorul eritrocitelor standard (prin metoda încrucişată Simonin)

Principiul acestei metode constă în a pune în contact serul sîngelui de cercetat cu o suspensie de eritrocite standard de grup A (II) şi B (III) cunoscute.

Măsurile pregătitoare sînt identice cu cele luate în metoda precedentă. In plus mai avem nevoie de eritrocite standard.

Prepararea eritrocitelor standard: se foloseşte sînge de la persoane care aparţin neîndoielnic grupelor O(I), A (II) şi B (III). Prin înţeparea pulpei degetului se recoltează 0,5 cm^3 sînge într-o eprubetă în care se află citrat de sodiu 4 %. Se ia pentru un volum de soluţie de citrat, 3 volume de sînge. Amestecul se centrifughează, apoi se decantează. Eritrocitele standard se pot folosi 1—2 zile, cu condiţia să fie ţinute în soluţie clorurată izotonică, la o temperatură de +4° pînă la +6°. Inainte de folosire, soluţia clorurată izotonică se decantează cu o pipetă.

Tehnica: se recoltează într-o eprubetă, din pulpa degetului, un volum de sînge la 4 volume de citrat de sodiu 4%. Amestecul se centrifughează sau se lasă 20—30 de minute

în repaus. Se pun 3 picături de plasmă pe o lamă (sau farfurie). Alături de fiecare din aceste picături se pune, cu cîte o baghetă, cîte o mică picătură (1/20) de eritrocite standard din grupele O (I), A (II) şi B (III). Fiecare picătură de eritrocite se amestecă bine cu plasma. După cinci minute, la fiecare picătură de amestec se adaugă 1—2 picături de soluţie clorurată izotonică.

Citirea rezultatelor. 1. Dacă reacţia este negativă cu eritrocitele O (I) şi pozitivă cu eritrocitele A (II) şi B (III), serul cercetat conţine aglutinine alfa şi beta; el aparţine *grupului* O (I).

2. Dacă reacţia este negativă cu eritrocitele standard O (I) şi A (II), dar pozitivă cu cele B (III), serul cercetat conţine numai aglutinine beta şi aparţine *grupului A (II)*.

3. Dacă reacţia este negativă cu eritrocitele standard ale grupelor O (I) şi B (III), dar pozitivă cu eritrocitele A (II), serul cercetat conţine numai aglutinine alfa şi el aparţine *grupului B (III)*.

4. Dacă în toate cele trei picături reacţia este negativă, serul cercetat nu conţine aglutinine şi el aparţine *grupului AB (IV)*.

Determinarea factorului Rh prin metoda lamei

Aceasta este o metodă foarte practică, elaborată de Centrul de transfuzie din Cluj.

Materialul necesar se compune din: ser-test anti-Rh (2 serii), lame, cutii Petri, hîrtie sugativă, baghete de sticlă.

Sîngele de analizat, recoltat din pulpa degetului, se amestecă cu hemotestul anti-Rh pe o lamă, în proporţie de 1/20, diluţie care poate fi realizată luînd cu colţul lamei din sîngele de analizat picături aproximativ de 10 ori mai mici decît picătura de hemotest.

Pentru a împiedica uscarea picăturii, lama se aşază pe două baghete de sticlă într-un cristalizator acoperit cu un capac, într-o atmosferă saturată cu vapori de apă şi se lasă timp de o oră la termostat, la 37°.

Pentru a obţine în cristalizator o atmosferă saturată cu vapori se aşază pe fundul acestuia hîrtie de filtru înmuiată în apă.

Citirea rezultatelor se face după 1/2—1 oră, timp în care eritrocitele se sedimentează, formînd un strat mai mult sau mai puţin aderent.

Înclinînd lama încet şi imprimîndu-i mişcări circulare, pojghiţa de eritrocite se dezlipeşte, putîndu-se citi rezultatul. În cazul *sîngelui Rh + (pozitiv)*, observăm că în picătura clară şi incoloră plutesc grunji de eritrocite aglutinate.

În cazul *sîngelui Rh — (negativ)*, picătura devine omogenă şi de culoare roz.

Se poate executa şi o *«reacţie de control»*, concomitent cu aceasta, amestecînd o picătură de ser-test anti-Rh cu eritrocite cunoscute O Rh pozitive şi O Rh negative.

Proba compatibilităţii directe Jeanbreau

Proba directă îngăduie să stabilim compatibilitatea sau incompatibilitatea între sîngele donatorului şi al receptorului, fără a se putea determina însă cărui grup aparţine sîngele.

Această reacţie constituie o probă obligatorie înaintea oricărei transfuzii.

Tehnica. Prin înţeparea pulpei digitale a receptorului se recoltează în soluţie de citrat de sodiu 4%, 0,5 cm³ sînge. Se centrifughează sau se lasă să se sedimenteze, pentru a se obţine plasma. Se pune o picătură din această plasmă pe o lamă de sticlă. Cu o baghetă luăm o mică picătură de sînge de la donator şi o amestecăm cu picătura de plasmă. După cinci minute citim rezultatul.

Dacă picătura a rămas neschimbată, omogenă şi de culoare roz, între sîngele donatorului şi al receptorului există *compatibilitate*. Dacă în picătură au apărut grunji de aglutinare, care plutesc în mediu clar, există *incompatibilitate*.

Proba biologică Oeleker

Proba biologică Oeleker este necesară pentru determinarea oricărei incompatibilităţi. La fel ca şi proba precedentă, ea nu poate stabili natura acesteia. Proba biologică se execută în cursul transfuziei, chiar la începutul ei, şi are un caracter strict biologic. Ea constă în a transfuza primii 75 cm³ de sînge în 3 reprize de cîte 25 cm³, respectînd între ele pauze de 3 minute, timp în care supraveghem foarte atent bolnavul. La orice semn de incompatibilitate, manifestat prin cele mai neînsemnate semne de intoleranţă (greţuri, frisoane, dispnee), oprim imediat transfuzia şi procedăm la tratamentul accidentelor.

Aceasta este o probă extrem de sensibilă. Dacă bolnavul a suportat cu succes proba, restul sîngelui poate fi transfuzat fără grijă în ceea ce priveşte compatibilitatea.

În cadrul transfuziei sînt obligatorii trei probe, şi anume:

1. Proba pentru determinarea aglutinogenului (A.B.O.) şi factorului Rh.
2. Proba compatibilităţii directe.
3. Proba biologică Oeleker.

Pentru ca sîngele să poată fi transfuzat, rezultatele acestor trei probe trebuie să concorde întru totul.

SÎNGELE DE TRANSFUZAT

Sîngele se ia de la omul viu sau de la cadavru.

Sîngele de la omul viu se recoltează din venele superficiale, *de obicei de la îndoitura cotului*; *din cordonul ombilical* se obţine *sînge placentar*; după dezlipirea placentei se obţine *sînge retroplacentar*.

Sîngele placentar se recoltează prin puncţia unei vene ombilicale, imediat după ce nou-născutul a fost despărţit de mamă. Recoltarea se face numai în sistem închis T.R.T. De obicei se pot recolta 80—100—150 cm³ sînge de la o parturientă. Prin stocaj se pot aduna cantităţi mari de sînge. Sîngele placentar posedă din abundenţă anticorpi şi este policitemic (6—7 milioane eritrocite pe un cm³). În consecinţă, acest sînge poate fi folosit şi diluat cu lichide de substituţie.

Sîngele retroplacentar se recoltează imediat după dezlipirea placentei. El serveşte pentru prepararea serurilor-test.

Sîngele de cadavru (Şamov, Iudin) *se recoltează la cîteva ore după moarte*, de la oameni sănătoşi şi care au murit de moarte violentă (accidente). În intervalul dintre moarte şi recoltare se produce un proces de fibrinoliză spontană care lichefiază cheagurile sanguine produse post mortem.

Recoltarea se face în condiţiile celei mai perfecte asepsii. Se pot recolta din vena cavă sau vena jugulară cantităţi mari de sînge. Sîngele de cadavru este de bună calitate, avînd proprietăţile biologice intacte.

Alegerea donatorului de sînge. Donatorii de sînge sînt persoane *benevole*. Ei trebuie să îndeplinească următoarele condiţii:

a) să fie *în vîrstă de cel puţin 18 ani*;

b) să fie ţinuţi în evidenţă la un centru de conservare şi transfuzie de sînge;

c) să fie supuşi unui *examen medical amănunţit* care, pe baza unei anamneze, a examinărilor clinice şi de laborator, să excludă donatorii bolnavi de următoarele boli: sifilis, tuberculoză, boli infecţioase (malarie, hepatită epidemică, bruceloză, tularemie, etc.), boală ulceroasă, tumori, procese inflamatorii, caşexie, boli alergice (astm, urticarie, edemul Quincke). De asemenea, se exclud din cadrul donatorilor femeile în perioada menstruală, gravidele şi cele în lactaţie.

Pentru ca cineva să poată dona sînge trebuie să aibă un număr suficient de eritrocite (femeile 4 000 000, bărbații 4 500 000). Leucocitele vor trebui să fie între 5 000—8 000 pe mm³. Cantitatea de hemoglobină trebuie să fie de cel puțin 70% la femei și 75% la bărbați.

Se permite să se recolteze cel mult 250 cm³ sînge dintr-o dată. În mod excepțional, de la donatorii ale căror valori sanguine sînt mai ridicate decît cele arătate mai sus, se admite recoltarea unei cantități de cel mult 450 cm³.

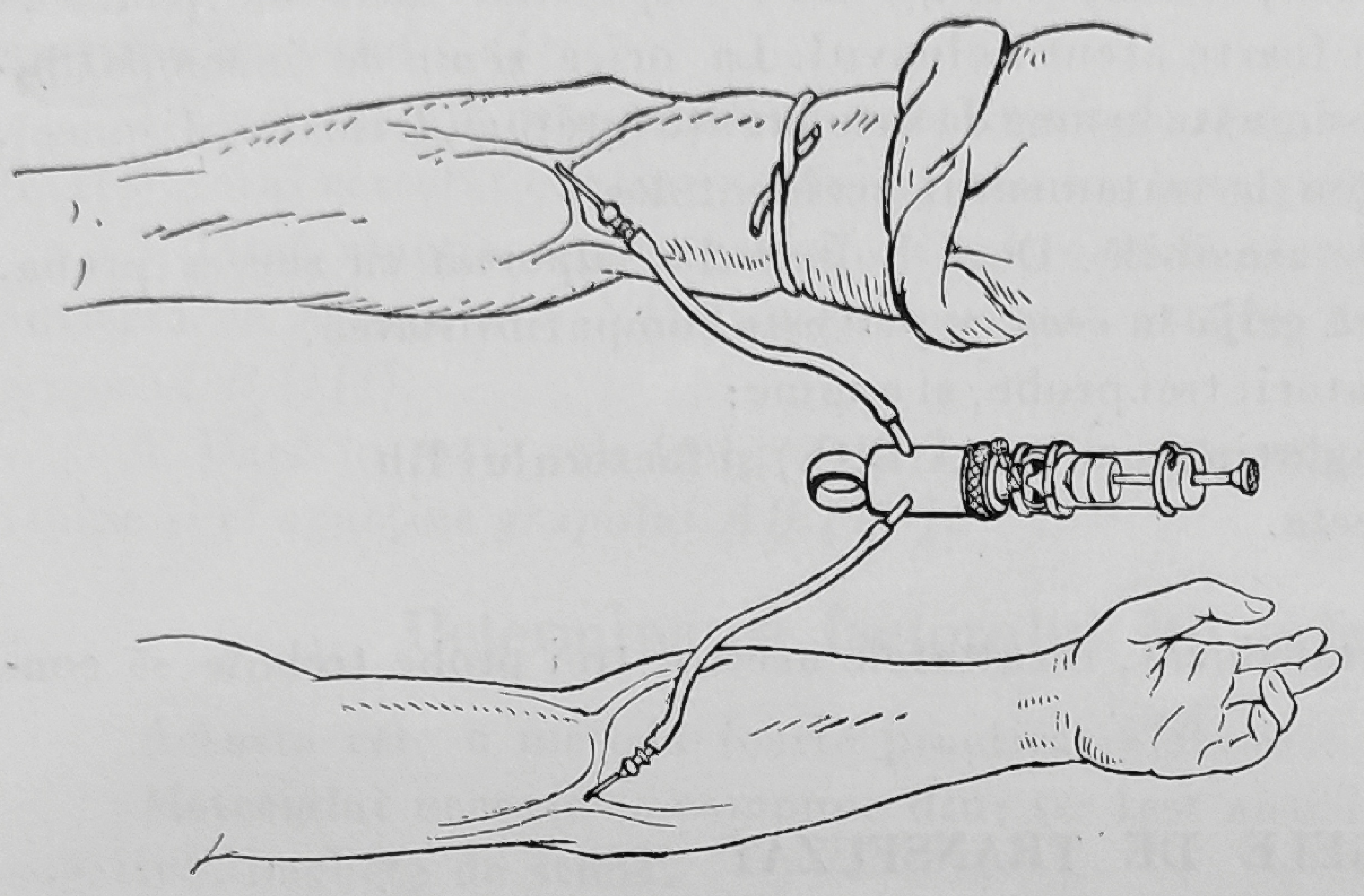


Fig. 55. — Transfuzia directă.

Recoltarea următoare de sînge se face numai după șase săptămîni. Se admit maximum 6 donări pe an, după care urmează o pauză mai îndelungată. Recoltarea se va face totdeauna dimineața, pe nemîncate, sau cel puțin la 6 ore de la ultima masă.

TRANSFUZIA DIRECTĂ

Prin transfuzie directă înțelegem procesul de recoltare și injectare a unei cantități oarecare de sînge proaspăt de la donator la primitor, direct, fără intermediul vreunei manopere oarecare de conservare.

Datorită avantajelor pe care le prezintă transfuzia cu sînge conservat, această metodă nu se mai aplică astăzi decît ca un procedeu de necesitate, cu caracter de urgență.

Pentru a executa o transfuzie directă avem nevoie de un *donator*, a cărui alegere trebuie făcută după criteriile enumerate mai sus. Se preferă donatori izogrup, iar excepțional și numai cînd nu se poate în acest fel, donatori universali.

Determinarea grupului sanguin (sistem A.B.O. și Rh) este obligatorie, atît pentru donator, cît și pentru primitor. Înaintea transfuziei se va face proba compatibilității directe Jeanbreau.

Donatorul și primitorul vor fi așezați pe două mese paralele, cu cele două membre superioare alăturate, așezate pe o măsuță situată la mijloc. Se dezinfectează și se izolează regiunea îndoiturii cotului la ambii. Se aplică cîte un garou pentru hemostază, la nivelul brațului. Se puncționează o venă, în direcția distală la donator și proximală la primitor. Garoul primitorului se ridică imediat după puncția venoasă, pe cînd cel al donatorului se menține pînă la sfîrșitul transfuziei (fig. 55).

Adaptăm la canulele acelor un aparat oarecare de transfuzie și-l punem în funcțiune, extrăgînd sînge de la donator și injectîndu-l la primitor. În cursul transfuziei vom executa proba biologică Oelcker, în care timp urmărim starea subiectivă și obiectivă a primitorului. La cel mai mic semn de incompatibilitate oprim transfuzia și tratăm accidentul.

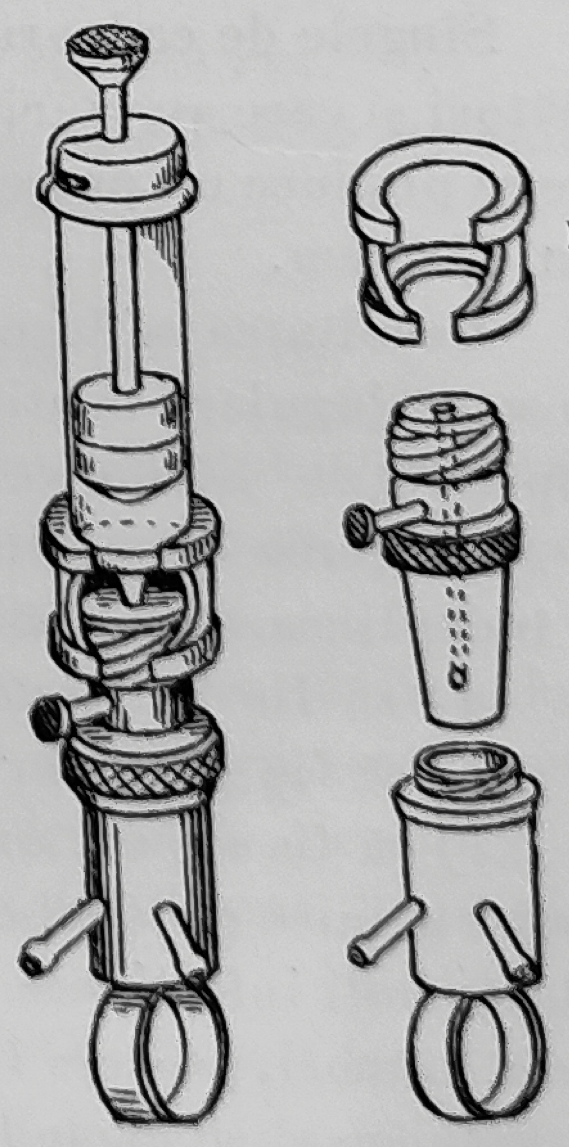


Fig. 56.—Aparatul de transfuzie Marin Popescu.

Dintre aparatele de transfuzie, cele mai folosite sînt *aparatul Marin Popescu* și *aparatul Joubé*. Primul este foarte simplu, alcătuit dintr-o seringă obișnuită și o piesă intermediară. Al doilea este format dintr-o seringă pompă aspiro-respingătoare.

Prin intermediul unor tuburi de cauciuc se face legătura cu acele introduse în vena primitorului şi a donatorului.

Pentru a împiedica coagularea sîngelui, aparatul se unge înainte de transfuzie cu o soluţie de citrat de Na 4% sau cu ulei de parafină.

În lipsa unui aparat, transfuzia se poate executa cu două sau trei seringi Record, pe care le schimbăm alternativ şi pe care le spălăm cu o soluţie de citrat de sodiu.

Avantajul transfuziei directe rezidă în faptul că injectăm bolnavului un sînge *proaspăt*, nemodificat, care *nu conţine substanţe străine* şi a cărui valoare biologică este deplină.

Metoda are şi dezavantaje: ea cere un număr mare de donatori de diferite grupuri. Incidentele datorite în special coagulării sîngelui în seringă, în interiorul acelor, sînt destul de frecvente.

Aceste dezavantaje au fost înlăturate în cadrul transfuziei indirecte, prin conservarea şi stabilizarea sîngelui.

TRANSFUZIA INDIRECTĂ

În transfuzia indirectă, între cele două procese, de recoltare şi injectare, sîngele trece printr-o serie de manopere, care constituie *conservarea.*

Se numeşte *sînge conservat*, sîngele care poate fi păstrat un timp în stare aseptică, fără fenomene de coagulare şi hemoliză.

Recoltarea şi conservarea sîngelui

Recoltarea sîngelui pentru conservare se face în «Centrele de conservare şi transfuzie de sînge».

Sîngele se recoltează după *metoda închisă*, în tuburi T.R.T.

Tubul T.R.T. (tubul de recoltare şi de transfuzie) este un recipient cilindric de sticlă, prevăzut la ambele capete cu cîte un mic tub de legătură. La unul din capete (zis «inferior») are în interior un filtru de sticlă prevăzut cu orificii, care are menirea de a opri trecerea cheagurilor sanguine.

Capacitatea tubului poate fi de 50 cm³ şi 250 cm³ (fig. 57).

Recoltarea sîngelui se face într-o *soluţie stabilizatoare*. Aceasta are rolul de a împiedica coagularea, de a păstra însuşirile biologice ale sîngelui şi de a *preîntîmpina infecţia*.

Ca anticoagulant se foloseşte soluţia de citrat de sodiu 10%.

Pentru păstrarea însuşirilor biologice ale sîngelui se foloseşte soluţia de glucoză 40%.

Pentru a asigura asepsia folosim o soluţie de Rivanol, sulfamidă sau penicilină.

Sîngele conservat suferă o serie de modificări în funcţie de tehnică, de natura stabilizatorului, de temperatură şi de timpul de conservare.

În primele trei zile, sîngele păstrează toate calităţile sîngelui proaspăt; el este denumit *sînge proaspăt stabilizat.*

Între a 3-a şi a 10-a zi sîngele începe să sufere unele modificări: apare hemoliza, numărul elementelor figurate începe să scadă, iar potasiul creşte. Între a 10-a şi a 15-a zi, sîngele şi-a pierdut mult din valoarea sa biologică: hemoliza se accentuează mai mult, dar globulele roşii trăiesc încă. Este sîngele *prehemolizat.*

Pentru transfuzie, cel mai indicat este sîngele conservat pînă la a 5-a — 8-a zi.

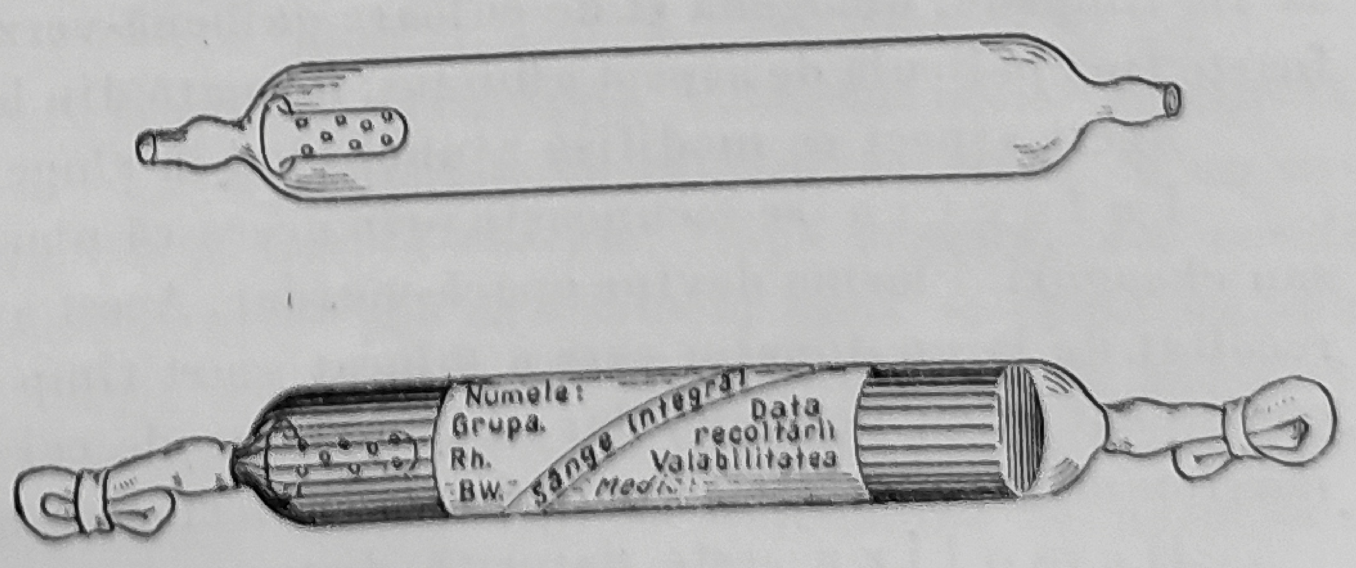


Fig. 57. — Tubul T.R.T. Sus: gol. Jos: încărcat cu sînge conservat.

După ce sîngele a fost recoltat, tubul T.R.T. se închide ermetic la cele două capete, cu două tubuşoare scurte de cauciuc, care se leagă după ce au fost îndoite. Cele două extremităţi ale tubului se acoperă cu un strat subţire de parafină, peste care se aplică cîte un înveliş de celofan. Tubul se etichetează, iar la extremitatea superioară se ataşează talonul de control. Sîngele se înregistrează, apoi se stochează în frigider.

Păstrarea şi livrarea sîngelui conservat

Sîngele conservat se păstrează în *frigider* la o temperatură de + 4° pînă la + 8°.

Sîngele conservat se va păstra la *loc uscat.*

La nevoie el se poate păstra în *lăzi izoterme.*

Înainte de livrare, sîngele trebuie să fie *recontrolat.*

Livrarea sîngelui se va face numai în *lăzi izoterme*, prevăzute cu amortizoare, pentru ca trepidaţiile şi scuturarea să nu-l hemolizeze.

Un tub T.R.T. o dată deschis nu va fi păstrat pentru mai tîrziu. Sîngele trebuie să fie folosit imediat.

Tuburile cu sînge conservat vor fi eliberate de centrele de transfuzie numai unui personal instruit şi numai *contra unei cereri tip.* Această cerere trebuie semnată de medicul transfuzor, directorul spitalului şi responsabilul cu problema transfuziei din unitatea sanitară respectivă.

Sîngele *trebuie transfuzat imediat* după livrarea lui sau se stochează într-un frigider pînă în momentul întrebuinţării.

Tehnica transfuziei cu sînge conservat

Controlul sîngelui de transfuzat. Înainte de a face o transfuzie cu sînge sau orice produs sanguin, medicul care face transfuzia trebuie să controleze următoarele:

1. *Dacă tubul T.R.T. este ermetic închis.*

2. *Dacă etichetele sînt corecte*: la mijlocul tubului trebuie să fie lipită o etichetă pe care să fie scrise caracteristicile sîngelui: data recoltării, denumirea stabilizatorului, grupul sanguin, numărul din registrul de operaţii, numele donatorului şi numele centrului care a preparat sîngele respectiv. În cazul în care eticheta lipseşte, dar există talonul de control plombat pe extremitatea superioară, se admite transfuzia; în absenţa etichetei şi a talonului de control, sîngele nu poate fi transfuzat.

Pentru o mai uşoară recunoaştere a grupului sanguin, etichetele sînt prevăzute în diagonală cu dungi colorate. *Pentru grupa O (I) dunga este albă*; *pentru grupa A (II) dunga este albastră*; *pentru grupa B (III) dunga este roşie*; *pentru grupa AB (IV) dunga este galbenă.*

3. *Dacă macroscopic s-a menţinut calitatea sîngelui conservat.*

Sîngele păstrat la frigider se sedimentează în tubul T.R.T., aşezîndu-se în două straturi net delimitate. La fundul tubului se aşază eritrocitele, iar deasupra plasma. Masa eritrocitară este de aspect ceva mai vîscos, siropos şi de culoare roşie-închis omogenă. Plasma trebuie să fie limpede, omogenă şi de culoare galbenă-verzuie. Între cele două medii se interpune o foarte fină peliculă de aspect albicios, formată din leucocite şi trombocite.

Acest aspect se modifică atunci cînd în sînge apare infecţia, hemoliza sau coagularea.

I n f e c ţ i a se recunoaşte prin aceea că plasma se tulbură, conţine flocoane, pelicule sau cheaguri. Plasma devine opacă-murdar. Acest aspect trebuie deosebit de sîngele lăptos, recoltat de la un donator care a mîncat scurt timp înainte de recoltare. Acest sînge poate fi opalescent şi cu pelicule, dar se deosebeşte de cel infectat prin faptul că la o încălzire de maximum +38° aceste aspecte dispar. Infectarea sîngelui contraindică folosirea lui.

H e m o l i z a este datorită distrugerii eritrocitelor. Hemoglobina se răspîndeşte în plasmă şi-i dă o culoare roşie, a cărei intensitate este proporţională cu hemoliza. Dacă această

culoare roz-roşie este datorită unei hemolize, ea nu dispare după sedimentare simplă sau centrifugare (15 minute). *Sîngele hemolizat nu va fi transfuzat!*

Coagularea. Prezenţa de cheaguri masive şi abundente în sîngele coagulat constituie o contraindicaţie pentru folosirea lui. Cîteva cheaguri mici şi izolate nu vor împiedica folosirea sîngelui conservat. Pentru o siguranţă mai mare în sistemul de transfuzie se poate intercala în acest caz un filtru fin de mătase.

4. *Dacă nu a expirat valabilitatea sîngelui.* În funcţie de durata conservării, se consideră că sîngele conservat pe citrat de sodiu este valabil 10—12 zile, conservat pe citrat şi glucoză — 20—25 de zile, conservat pe glucoză, citrat, cu un adaos de sulfamidă — 30—35 de zile, iar cu un adaos de zaharoză — 40—50 de zile.

În cazul unui transport trepidant (şosea, cale ferată, etc.), termenul de valabilitate va fi redus cu 3—5 zile.

5. *Compatibilitatea între sîngele donatorului şi primitorului.* În acest scop, medicul transfuzor este obligat să execute următoarele probe:

a) proba pentru determinarea grupului sanguin din sistemul A.B.O. şi Rh;

b) proba compatibilităţii directe Jeanbreau;

c) proba biologică Oeleker (aceasta la începutul şi în cursul transfuziei).

Trusa de transfuzie. Materialul necesar pentru o transfuzie este cuprins într-o trusă al cărei conţinut trebuie să fie următorul:

1. Şervete (comprese) . . . . 2 buc.
2. Tuburi de cauciuc 50—75 cm . . . . 2 buc.
3. Picurător de sticlă . . . . 1 buc.
4. Ace de seringă . . . . 2 buc.
5. Eprubete . . . . 1 buc.
6. Tub de sticlă 5—7 cm (pt. control) . . . . 1 buc.
7. Tub de cauciuc de 5—7 cm cu un tub de sticlă de 4—5 cm prevăzut cu un filtru de vată . . . . 1 buc.
8. Pensă Mohr sau Hoffman . . . . 1 buc.
9. Pensă Péan . . . . 1 buc.
10. Comprese de tifon, tampoane de vată
11. Beţişoare de lemn cu vată pentru badijonarea pielii receptorului cu tinctură de iod.

Toate aceste obiecte se înfăşoară într-un şervet, se învelesc cu hîrtie obişnuită de ambalaj, sterilizîndu-se apoi la autoclav timp de 40 de minute la 1—2 atmosfere, iar pe etichetă se scrie: «*Trusă de transfuzie*» şi data sterilizării.

Tubul de cauciuc, picurătorul, tubul de sticlă de control şi acul se sterilizează gata montate pentru transfuzie. Acul, montat la ambou, se aşază în interiorul eprubetei.

Trusele vor fi pregătite de «Punctul de transfuzie» sau, acolo unde nu există, de un responsabil specializat în problema transfuziilor.

Trusa sterilizată se păstrează într-un dulap. Dacă în răstimp de 48 de ore nu a fost întrebuinţată, ea va fi resterilizată.

După transfuzie, toate materialele vor fi spălate şi curăţate. *Lumenul acelor* se curăţă cu un mandren, apoi se aşază într-un vas cu eter. Tuburile de cauciuc se spală cu un curent puternic de apă de robinet, în timp ce le frecăm energic. După aceasta, ele vor fi aşezate pentru 5—24 de ore într-un vas care conţine apă de robinet; apoi se spală cu apă curentă, se fierb 20 de minute în apă distilată, după care se sterilizează la autoclav împreună cu întreaga trusă de transfuzie. *Sticlăria* este supusă şi ea unui proces de spălare mecanică şi chimică — de altfel foarte complexă — după care se sterilizează în autoclave timp de 30 — 40 de minute, la o temperatură de 100° şi o presiune de zero grade (deci cu robinetul de vapori deschis).

Montarea tubului T.R.T. pentru transfuzie. Tubul T.R.T. este scos din frigider cu 15—20 de minute înainte de transfuzie și păstrat la temperatura camerei, pentru a se încălzi.

Se face, atît controlul macroscopic al sîngelui, cît și celelalte (expuse mai înainte); îndepărtăm capișoanele de celofan; ne spălăm mîinile ca pentru orice intervenție chirurgicală (se recomandă spălarea de două ori cîte trei minute cu o soluție de amoniac 0,5%).

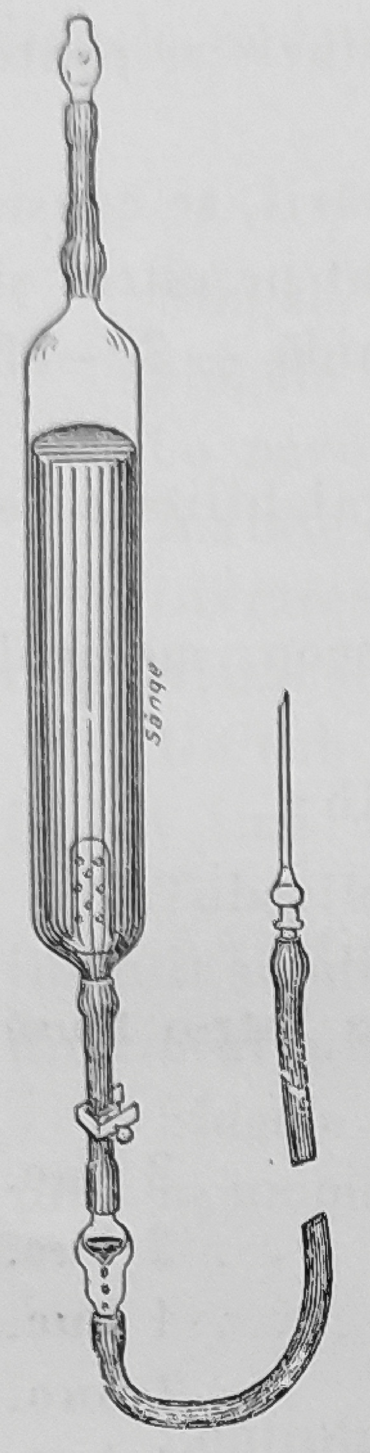


Fig. 58. — Tub T.R.T. pregătit pentru perfuzia de sînge.

Aprindem o lampă de spirt și la flacăra ei muiem parafina. Vom fi atenți să nu expunem la o căldură prea mare sîngele.

Scoatem căpăcelul de cauciuc de pe extremitatea inferioară a tubului T.R.T. (unde există filtrul de sticlă). In locul lui se adaptează un tub de cauciuc prevăzut la extremitatea sa liberă cu un ambou cu ac. Tubul de cauciuc se turtește cu o pensă Péan (sau Mohr), iar tubul T.R.T. se întoarce în poziție de transfuzie (fig. 58).

Se omogenizează sîngele prin mișcări blînde. Se taie căpăcelul de cauciuc de pe extremitatea superioară, care se acoperă cu o bucată de tifon steril sau se adaptează un filtru de vată.

Ridicăm pensa Péan de pe tub și scoatem aerul din sistemul tubular, lăsînd să se scurgă o mică cantitate de sînge, pînă ce acesta iese în jet continuu.

Aplicăm garoul pe braț și, după badijonarea regiunii anterioare a cotului cu tinctură de iod, izolăm cu cîteva comprese regiunea și punctionăm vena bolnavului. După ce am pătruns în venă adaptăm amboul la ac și executăm transfuzia.

Montarea tubului T.R.T. pentru perfuzie picătură cu picătură. Montarea tubului T.R.T. pentru perfuzie se face în același fel ca pentru transfuzie, cu deosebirea că tubul de cauciuc este de două ori mai lung, avînd intercalat un picurător de sticlă. Picurătorul servește la calcularea debitului sanguin pe minut. Reglementarea numărului de picături se face strîngînd tubul de cauciuc cu o pensă Péan, Mohr sau Hoffman. Vom regla debitul în așa fel încît să se scurgă 20—40 de picături pe minut. Pentru ușurință, tubul T.R.T. va fi fixat pe un stativ.

Cele două modalități tehnice (transfuzia-infuzia și transfuzia-perfuzia) au avantaje și dezavantaje.

T r a n s f u z i a propriu-zisă este indicată în cazurile unde este nevoie să se introducă repede o anumită cantitate de sînge. Metoda prezintă neajunsul că la cantități mai mari de sînge dă accidente de supraîncărcare a sistemului cardio-vascular.

P e r f u z i a (picătură cu picătură) este metoda cea mai potrivită. Ea nu dă accidente

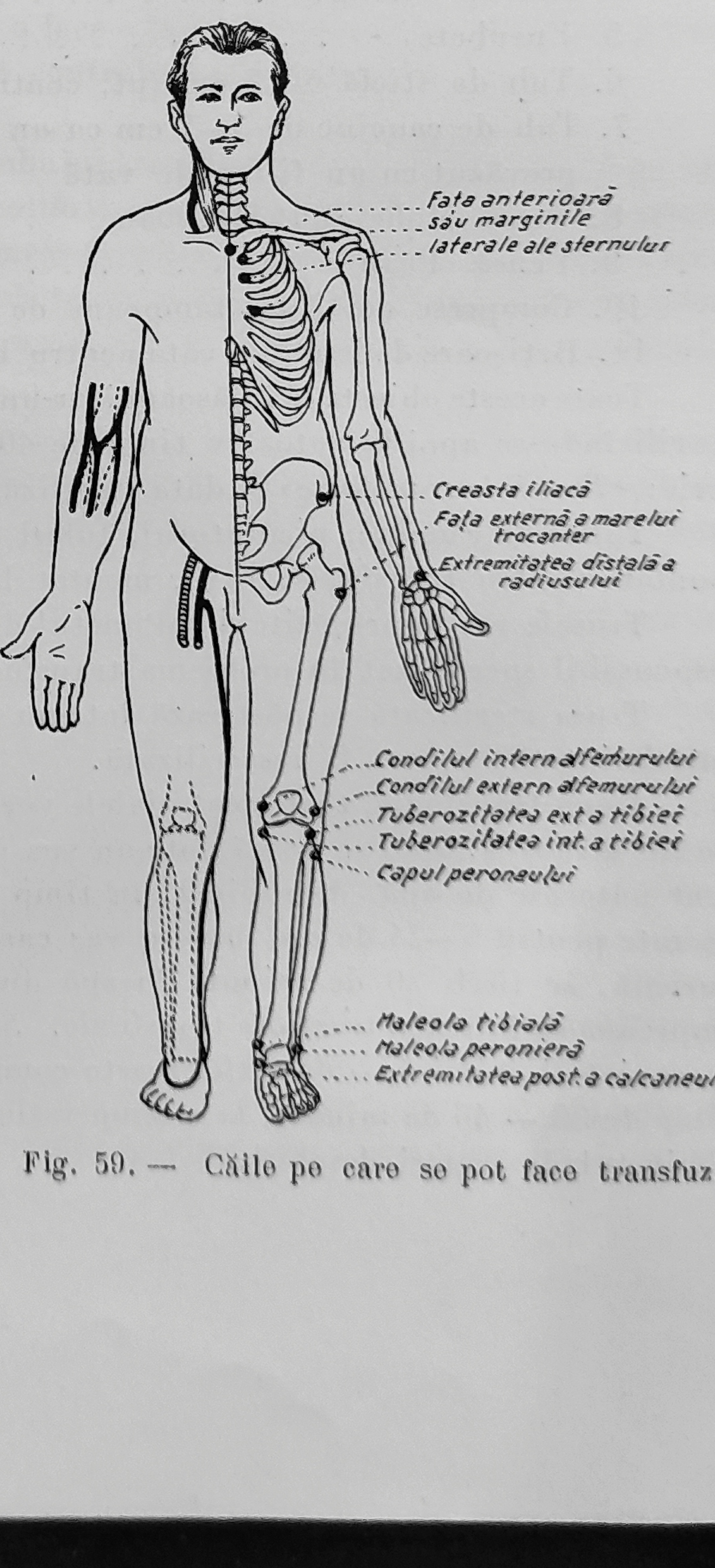


Fig. 59. — Căile pe care se pot face transfuzii.

de supraîncărcare, putîndu-se transfuza cantităţi mari de sînge, deoarece plasma trece în acest timp în spaţiile extravasculare. Accidentele de incompatibilitate, dacă apar, sînt mai puţin grave din cauza cantităţii mici infuzate pe unitatea de timp. Resturile de sînge din tuburile T.R.T. (sau din tubul de cauciuc) rămase după transfuzie trebuie să fie păstrate la frigider 24 de ore, pentru a fi controlate în caz că apar accidente post-transfuzionale.

Căile de administrare a transfuziilor (fig. 59). *Transfuzia intravenoasă* este cea mai obişnuită. Ea se face în oricare venă care poate fi puncţionată, dar se preferă de obicei venele de la îndoitura cotului. În cazul cînd acestea nu pot fi puncţionate, se caută vena safenă internă sau externă, venele dosului mîinii, vena femorală, vena iliacă externă, vena jugulară externă sau oricare altă venă.

Dacă din diverse cauze nu putem puncţiona nici o venă (obezi, bolnavi în colaps, deshidrataţi), se recurge la descoperirea chirurgicală a venei şi injectarea sîngelui în vasul astfel evidenţiat.

Tehnica descoperirii chirurgicale: se aplică un garou pe braţul bolnavului; cîmpul operator se degresează cu benzină, se dezinfectează cu tinctură de iod şi se izolează cu cîmpuri sterile. Se face anestezia locală a tegumentelor perivenoase cu o soluţie de novocaină 1%. De-a lungul traiectului venei, sau transversal pe ea, se incizează pielea pe o lungime de 2—3 cm. Se izolează vena din ţesutul subcutanat şi se ridică pe o sondă canelată. Trecem apoi pe sub venă două fire de aţă, dintre care pe cel distal îl înnodăm. Cu un ac de seringă puncţionăm şi cateterizăm vena; firul proximal serveşte la fixarea venei de ac. Adaptăm sistemul de transfuzie la pavilionul acului şi executăm transfuzia.

În venă se poate introduce o canulă de sticlă sau de polivinil, care se fixează ca şi acul (fig. 60).

La sfîrşit retragem acul şi legăm capătul central al venei. Aplicăm o agrafă şi facem un pansament aseptic.

Transfuzia intraarterială a fost folosită de Kolominin, Birillo, Negovski. Injectarea sîngelui se face în artera radială, humerală, femorală, sau carotidă internă. In cazul cînd injectăm sîngele spre inimă, obţinem o excitaţie a contracţiei cardiace. Pe de altă parte, coloana de sînge injectată închide valvulele sigmoide ale aortei şi, din cauza presiunii, ia calea arterială (arterele coronare, carotide, etc.) îmbunătăţind circulaţia inimii şi a creierului, fiind în acelaşi timp un excitant pentru presoceptori. În cazul cînd injectăm sîngele în capătul periferic, obţinem o îmbunătăţire a circulaţiei regionale, cu înviorarea funcţiei organelor corespunzătoare. Acesta este cazul transfuziei intracarotidiene, prin care obţinem o reanimare a creierului. Transfuzia intraarterială este un puternic mijloc de reanimare, reuşind cu o cantitate mică de sînge (100—150 cm³) să obţinem o însemnată ridicare a tensiunii arteriale.

Transfuzia intracardiacă este o metodă foarte eficace de reanimare a inimii. Tehnica este aceea a injecţiilor intracardiace. Sîngele se va injecta cu presiune mare şi ritmic în interiorul ventriculului stîng.

Transfuzia intraosoasă se poate executa sub forma unei perfuzii în spongioasa oaselor superficiale: stern, condilii femorali, creasta iliacă, etc. (Tehnica se va vedea la capitolul injecţii).

Exsanguinotransfuzia este o metodă nouă care constă în a înlocui sîngele unui

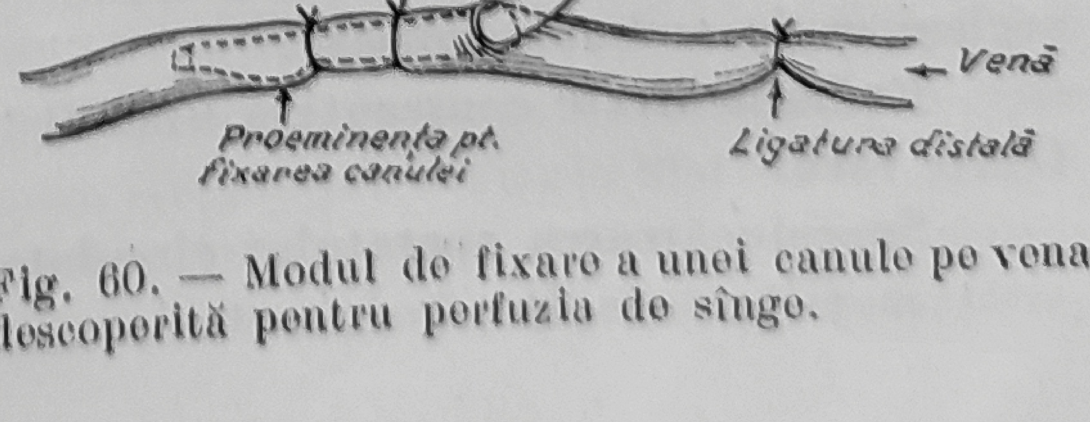


Fig. 60. — Modul de fixare a unei canule pe vena descoperită pentru perfuzia de sînge.

bolnav cu un sînge cu calităţi biologice ridicate. Dintr-o venă sau arteră se extrage sîngele încărcat cu substanţe patologice, toxice sau de dezasimilaţie, iar printr-o altă venă se injectează o cantitate egală de sînge heparinizat. Exsanguinotransfuzia este o adevărată «clismă vasculară». Se pot introduce în acest fel cantităţi impresionante de sînge (5—10—15 l). Indicaţiile exsanguinotransfuziei sînt: eritroblastoza, anuriile, septicemiile şi intoxicaţiile de orice natură. Efectele exanguinotransfuziei sînt remarcabile.

Transfuzia de sînge arterializat. Pentru a mări capacitatea de oxigenare a sîngelui, s-a imaginat o metodă de arterializare a sîngelui. Saturarea cu oxigen a eritrocitelor se face printr-un curent de aer sau oxigen ori prin simplul adaos de apă oxigenată. Pentru a obţine arterializarea sîngelui, Petrovski adaugă 0,5 cm^3 de apă oxigenată la 100 cm^3 de sînge.

ACCIDENTELE TRANSFUZIILOR

Transfuziile au fost urmate multă vreme de o sumedenie de accidente şi complicaţii, al căror mecanism fiziopatologic nu a putut fi explicat decît în ultimii ani.

Accidentele transfuzionale îmbracă adesea o formă impresionantă.

După A. N. Filatov deosebim trei grupe de complicaţii transfuzionale: accidente mecanice, accidente de reacţie şi accidente de transmitere a bolilor infecţioase şi stărilor alergice.

ACCIDENTELE MECANICE

Accidentele mecanice sînt datorite unor greşeli de tehnică. In această categorie se descriu următoarele accidente:

Oprirea curentului de sînge este datorită prezenţei cheagurilor în sistemul tubular sau unei poziţii incorecte a acului. Pentru a controla permeabilitatea acului în timpul unei transfuzii, pensăm tubul de cauciuc şi-l desprindem de ac. Cu o seringă exercităm o aspiraţie pentru a controla permeabilitatea acului. In nici un caz nu vom încerca să împingem cheagul înăuntru cu un mandren sau mărind presiunea din seringă, fiindcă aceste manopere expun pe bolnav la embolie pulmonară. In caz că acul este astupat, acesta va fi înlocuit. Poziţia acului în venă se corectează, fie îndreptîndu-l în sensul longitudinal al venei, fie retrăgînd sau împingînd acul pînă ce vîrful acestuia pătrunde în lumen.

Incetinirea curentului de sînge se produce în urma astupării parţiale a acului prin cheag, unei poziţii incorecte a acului în venă sau unei proaste circulaţii la primitor. Primele două incidente se corectează în modul descris mai sus. Circulaţia proastă la receptor, în caz de anemie acută, şoc sau la bolnavi slăbiţi, necesită mărirea presiunii în sistemul de transfuzie prin aplicarea unei pere Richardson, la filtrul de vată.

Embolia gazoasă se datoreşte pătrunderii de aer din sistemul T.R.T. în circulaţia sanguină. Ea este datorită unei greşeli de tehnică. În cantitate mică poate să fie fără importanţă, dar la hepatici şi renali este periculoasă chiar în: cantităţi reduse, putînd provoca uneori moartea. Tratamentul emboliei gazoase constă în: oprirea imediată a introducerii de aer şi a transfuziei; injecţii intravenoase cu soluţie de novocaină 1%, în doze repetate de cîte 10 cm^3; morfină, strofantină, analeptice cardiace şi oxigenoterapie.

Embolia prin cheag se observă mai ales în transfuziile directe cu sînge proaspăt neconservat. Prevenirea ei se face folosind filtrul metalic sau de mătase. Tratamentul este acelaşi ca la embolia gazoasă.

Embolia tîrzie consecutivă unei flebotromboze posttransfuzionale, este o complicaţie foarte rară.

Supraîncărcarea aparatului circulator se produce prin injectarea rapidă a unei cantităţi mari de sînge. După unii autori, ea ar fi cauza majorităţii deceselor posttransfuzionale.

Semnele clinice ale supraîncărcării aparatului circulator sînt: dispneea, cianoza, palpitaţiile, senzaţia de constricţie toracică, urcarea tensiunii venoase cu voalarea zgomotelor cardiace. Cel mai evident semn este umflarea venelor jugulare. Moartea se produce în 4—5 ore. Pronosticul acestui accident este agravat de bolile cardiace anterioare, dar mai ales de insuficienţa miocardului.

Profilaxia supraîncărcării aparatului circulator se face transfuzînd încet, fără a depăşi 500 cm³, iar cantităţile mai mari continuîndu-se sub formă de perfuzie, picătură cu picătură. In tot cursul transfuziei vom supraveghea gradul de turgescenţă al venelor jugulare şi intensitatea zgomotelor cardiace.

Tratamentul accidentului constă în oprirea imediată a transfuziei, punerea bolnavului în poziţie semişezîndă, comprese precordiale, novocaină şi calmante pe cale parenterală. Dacă, cu toată supra încărcarea aparatului circulator, este totuşi nevoie să se administreze sînge, vom recurge la transfuzia intraarterială, iar după trecerea crizei de supraîncărcare vom reveni la calea intravenoasă sub formă de perfuzie.

Edemul pulmonar este datorit unei supraîncărcări bruşte a aparatului cardio-vascular. Are un început brusc, cu dureri anginoide, dispnee foarte mare şi senzaţie de moarte iminentă. Mişcările respiratorii sînt frecvente: apare tirajul. Faţa este vînătă şi speriată. Bolnavul ia o poziţie şezîndă, tuşeşte în chinte şi expectorează o abundentă spută rozată, Pe toată suprafaţa pulmonară putem auzi o ploaie de raluri subcrepitante, atît în inspiraţie, cît şi în expiraţie. Tensiunea arterială creşte la început, apoi scade. La inimă se aude ritm de galop, apoi aritmie. Pulsul devine tahicardic, apoi filiform; zgomotele cardiace devin tot mai surde, iar bolnavul moare în cîteva minute cu semne grave de asfixie. Prevenirea acestui grav accident se face administrînd sîngele în ritm moderat, sub formă de perfuzie, dînd o deosebită atenţie hipertensivilor, bolnavilor cu insuficienţă a inimii stîngi şi renalilor.

Tratamentul edemului pulmonar constă în oprirea imediată a transfuziei, urmată de o emisiune sanguină de 300 — 500 cm³ sînge. În acelaşi timp, într-o altă venă se injectează încet 10 cm³ novocaină 1% cu $^{1}/_{4}$ mg strofantină şi cu 1—2 cg morfină. Dacă este posibil, se va face şi aspiraţie bronşică. Tratamentul trebue făcut de extremă urgenţă.

ACCIDENTELE DE REACŢIE

Accidentele de reacţie sînt cele mai grave complicaţii ale transfuziilor, constituind *şocul hemolitic*. După Petrov, şocul hemolitic transfuzional se împarte în:

a) şoc prin transfuzarea unui sînge de grup incompatibil;

b) şoc provocat de sînge în cadrul aceluiaşi grup;

c) şoc prin reacţii piretogene.

Şocul hemolitic

Are un pronostic foarte serios, fiind în 50% din cazuri mortal. Cauzele cele mai frecvente sînt: greşelile de grupaj în cadrul sistemului A.B.O.şi Rh, precum şi al subgrupelor (A_2, Rh_1, etc. , folosirea unui ser-test cu titrul scăzut, panaglutinarea, aglutininele «la rece», izoaglutininele de imunizare prin transfuzii repetate, sau erori grosolane în manipularea tuburilor T.R.T. *In toate cazurile incompatibilitatea de grup este cauza unică.* Diferitele modificări fizico-chimice survenite prin păstrarea îndelungată, coagulare sau supraîncălzire scad calităţile biologice ale sîngelui, făcîndu-l toxic. Reacţia organismului, care determină forma clinică a şocului transfuzional, depinde de cantitatea de sînge transfuzată, viteza transfuziei, viteza procesului de hemolizare şi starea sistemului reticulo-histiocitar. După Fedorov, toate aceste modificări excită interoceptorii vasculari, care la rîndul lor excită scoarţa, iar aceasta, prin intermediul centrilor vegetativi superiori, provoacă şocul hemolitic.

Şocul hemolitic prin incompatibilitate de grup

Se desfăşoară brutal după primii 80 — 100 cm³, alteori după o cantitate mult mai mică. Simptomele sînt: senzaţie de spaimă, stare de agitaţie, senzaţie de strînsoare toracică şi apăsare precordială, dispnee, înroşire bruscă a feţei urmată de cianoză, sudori reci, frisoane, greţuri, vărsături, micţiuni şi defecaţii involuntare. Tabloul simptomatologic este dominat de dureri violente în regiunea lombară, a căror intensitate îl fac pe bolnav să nu dea importanţă celorlalte simptome. În acelaşi timp apar semne de colaps. Şocul poate fi mortal de la început. Dacă bolnavul scapă, la cîteva ore apare o hemoglobinurie, după care bolnavul intră într-o perioadă de linişte aparentă. La cîteva zile se instalează o oligurie progresivă şi anurie. Bolnavul sucombă în ziua a 6—8-a, cu fenomene de blocaj renal. Cauza blocajului renal este necroza glomerulilor şi a tubilor contorţi, consecinţă a anoxiei renale datorită vasoconstricţiei renale reflexe, precum şi blocajului tubilor renali cu hemoglobină.

În unele cazuri, după perioada de hemoglobinurie poate urma vindecarea.

Şocul transfuzional prin incompatibilitate de natură proteică în cadrul aceluiaşi grup

Este datorit, după Bogomoleţ, unei crize coloidoclazice. Simptomele şi evoluţia accidentului sînt asemănătoare cu cele din şocul prin incompatibilitate de grup, dar cu intensitate mai redusă, complicaţiile renale fiind foarte rare.

Tratamentul profilatic este cel mai eficace. El constă în a respecta cu stricteţe toate regulile şi normele prescrise de instrucţiunile Sfatului ştiinţific al Ministerului Sănătăţii. Tot în scop profilactic se pot injecta intravenos, înainte de transfuzie, 10 cm³ dintr-o soluţie de novocaină 1% asociată cu dilauden sau morfină. Doza de novocaină poate fi repetată în cursul unei perfuzii mai îndelungate, la 4—6 ore interval.

Tratamentul curativ trebuie să fie timpuriu, judicios şi susţinut. Orice clipă pierdută poate duce la complicaţii grave şi chiar la moarte.

La primul semn de incompatibilitate sau de intoleranţă *întrerupem imediat transfuzia*. Se *recontrolează grupul sanguin*, atît la donator, cît şi la primitor, şi se repetă reacţia compatibilităţii directe.

În vederea dezintoxicării organismului se practică o *emisiune sanguină*. Cantitatea de sînge extrasă va depinde de starea receptorului şi de tensiunea arterială. Dacă tensiunea arterială maximă nu este mai mică de 10 cm³ emisiunea de sînge poate fi de 300—400 cm³. În caz de hipotensiune, cu maxima sub 9 cm³, emisiunea de sînge nu va trece de 150—200 cm³. Cînd şocul hemolitic se datoreşte transfuzării unui sînge incompatibil, sîngerarea trebuie urmată de administrarea unei cantităţi de 150—200 cm³ *sînge izogrup sau plasmă*. În aceste cazuri exsanguinotransfuzia îşi găseşte indicaţia cea mai potrivită. În executarea emisiunii de sînge vom fi foarte precauţi; nu o vom face unui bolnav hemoragic, a cărui stare o putem agrava şi mai mult, printr-o sărăcire a masei sanguine.

O măsură deosebit de bună în aceste împrejurări este *blocajul novocainic lombar*. Acest blocaj urmăreşte două efecte: înlăturarea durerii din lojile renale şi combaterea spasmului vaselor corticalei renale, spasm care stă la baza complicaţiilor renale din şocul transfuzional. Acest dublu efect mai poate fi obţinut sau susţinut prin injecţii intravenoase de novocaină (10—20 cm³ din soluţie 1%) asociată cu morfină (1—2 cg).

Novocaina se va putea administra apoi, fie intermitent, din 4 în 4 ore, în dozele mai sus specificate, fie în perfuzie intravenoasă (pînă la 1 litru din soluţia 0,10%). Adausul de 10 cm³ alcool la novocaină în perfuzie măreşte efectul antişoc al novocainei. Pentru transfuzie acest amestec se poate realiza în soluţie glucozată izotonică (4,5%).

În acelaşi timp se face şi o susţinută alcalinizare, cu scopul de a combate tendinţa de acidoză a umorilor, stare care favorizează precipitarea hemoglobinei în tubii renali. Alcalinizarea se va institui o dată cu introducerea de lichide necesare pentru a asigura o diureză de 50 cm^3 urină pe oră. În acest scop vom administra per os 3—4 g clorură de sodiu cu 1,5—2g bicarbonat de sodiu sau cu 1,5 —2 g citrat de sodiu la 1 litru apă. Putem folosi de asemenea în perfuzie: soluţie izotonică de bicarbonat de sodiu (1,85%) sau soluţie izotonică de sulfat de sodiu (serul Hayem: clorură de Na 5 g, sulfat de Na 10 g, apă distilată 985 g) sau serul Binet pe bază de hiposulfit de sodiu (clorură de sodiu 8 g, bicarbonat de sodiu 1,50 g, hiposulfit de sodiu 4 g, apă distilată ad 1 000 cm^3).

Pentru a combate anoxia, ca urmare a hemolizei masive, se va institui şi o oxigenare intensă.

O dată hemoliza produsă, complicaţia renală devine ameninţătoare. De aceea, în afară de măsurile antişoc de mai sus, vom aplica în mod profilactic şi un regim dietetic de cruţare pentru rinichi. În acest scop vom putea recurge la unul din următoarele regimuri:

— regimul Borst cu 200 g grăsimi şi 200 g hidraţi de carbon, care asigură 2 000 calorii pe 24 de ore;

— regimul Bull, cu valoare calorică de 2 500 calorii pe zi care constă din: glucoză 400 g, ulei de arachide 100 g, accacia q.s. pentru a emulsiona, apă 100 g, amestec care se administrează prin sondă, picătură cu picătură, pe cale gastrică.

Aceste regimuri au avantajul că nu conţin nici săruri, nici proteine.

Se va veghea însă ca lichidele administrate, inclusiv cele din alimente, să nu depăşească cantitatea zilnică de urină, plus 1 000 cm^3 (cantitate ce se elimină prin evaporare pe calea respiratorie şi tegumentară).

Administrarea în exces de lichide poate duce pe bolnav la sindromul de *«intoxicaţie cu apă»*, sindrom care se termină prin *edem pulmonar.*

Tocmai de aceea, în faza care urmează şocului transfuzional, este deosebit de important controlul metabolismului hidroelectrolitic şi corectarea lui în timp util.

Unul din mijloacele clinice de control este urmărirea secreţiei urinare. În acest scop, se va fixa o sondă uretrală permanentă. *Cantitatea minimă de urină trebuie să fie de 50 cm^3 pe oră.* Scăderea debitului sub această cifră arată, fie un aport insuficient de lichide, fie o scădere a funcţiilor renale. Inundarea organismului cu apă în exces se va manifesta clinic prin apariţia semnelor stetacustice de edem pulmonar.

Dar, pentru o corectare justă a metabolismului hidroelectrolitic, va trebui să recurgem şi la teste de laborator: determinarea hematocritului, a proteinemiei, a electroliţilor, a rezervei alcaline şi a pH-ului. Aceste dozări vor putea fi făcute zilnic şi ne vor permite astfel ca, prin corectarea constantelor biologice, să putem readuce funcţia renală la capacitatea ei normală şi să evităm astfel insuficienţa renală.

Să nu se uite că în dezvoltarea şocului transfuzional, rolul principal îl are factorul nervos, ca şi în toate celelalte forme clinice de şoc (traumatic, prin combustie, etc.).

În consecinţă, atît tratamentul şocului transfuzional propriu-zis, cît şi profilaxia complicaţiilor din această formă de şoc, vor trebui să urmărească, în primul rînd, restabilirea echilibrului sistemului nervos printr-o terapeutică protectoare bipolară, în sensul concepţiei patogenetice a şcolii sovietice.

Complicaţiile renale posttransfuzionale sînt de fapt cele care duc la moartea bolnavului. Descoperirea lor timpurie este cheia unui tratament eficace. După transfuzii, dar mai ales după orice reacţie sau accident posttransfuzional, se impune un control permanent al constantelor biologice cu scopul de a decela o complicaţie renală.

Nefrita acută anurică necesită un tratament energic care constă în terapia sindromului azotemic. În terapia sindromului azotemic vom face un tratament pentru deblocaj renal (medical şi chirurgical) şi depuraţie ureică, pînă la restabilirea funcţiei renale.

Deblocajul medical constă în: — alcalinizare (făcută cu prudenţă pentru a evita apariţia edemelor);

— aplicarea de ventuze scarificate;

— injecţii intravenoase cu soluţie hipertonică de glucoză 40%;

— infiltraţie lombară pararenală Vişnevski bilaterală cu 100 cm^3 soluţie novocaină 0,25—0,50%, cu scopul de a suprima spasmul vascular renal şi a influenţa astfel modificările degenerative parenchimatoase;

— novocaină în perfuzie intravenoasă;

— diatermie şi revulsive pe regiunea lombară, mai ales în faza de început;

— se poate încerca de asemenea blocajul cervical vago-simpatic.

În cazul cînd deblocajul medical rămîne fără efect, vom recurge la *deblocajul chirurgical* sau la *depuraţia ureică*.

Deblocajul chirurgical constă în decapsularea renală bilaterală, cu sau fără nefrostomie, cu scopul de a scădea presiunea intrarenală şi a îndepărta spasmul vascular renal.

Depuraţia ureică are ca scop înlăturarea cataboliţilor din organismul intoxicat în urma blocajului renal. Ea dă răgazul necesar pînă la reluarea autodepuraţiei renale. Depuraţia ureică se obţine prin: *dializa peritoneală*, *exsanguinotransfuzie şi rinichiul artificial.*

Şocul transfuzional prin reacţii piretogene

Se manifestă prin reacţia «*frison-hipertermie*». Acesta este un accident posttransfuzional foarte frecvent. Cauza lui pare să fie prezenţa substanţelor rezultate din metabolismul unor microorganisme gram-pozitive. Apariţia acestui accident este datorită folosirii unei ape impure pentru tratarea materialelor necesare recoltării şi transfuziei. Primele simptome apar la 5—10—15 minute după transfuzie sub forma unui frison. Deseori, frisonul este precedat de o reacţie pilo-motorie a braţului în care se injectează sîngele: pielea ia aspectul de «piele de gîscă». Tot ca semn premonitor este şi pruritul anal. Concomitent cu instalarea frisonului, umerii obrazului se congestionează, apoi devin palizi şi în cele din urmă se învineţesc. Frisonul poate fi însoţit de greaţă şi vărsături. Frisonul creşte în intensitate cu intermitenţe, atinge un maximum, după care scade. Bolnavul adoarme, iar cînd se trezeşte este restabilit. Durata frisonului este de 20—30 de minute, rar o oră. Hipertermia atinge 39—40° şi durează 4—5 ore. Ea poate apărea împreună cu frisonul, sau separat. Tensiunea arterială înregistrează o uşoară ridicare. Caracteristic este faptul că nu apar semne de colaps.

Tratamentul reacţiei *frison-hipertermie* constă în: încălzirea bolnavului, administrarea de calmante (morfină, dilauden), analeptice (efedrină) şi novocaină soluţie 1% intravenos în doze repetate, la 4 ore interval.

ACCIDENTE DE TRANSMITERE A BOLILOR INFECŢIOASE ŞI STĂRILOR ALERGICE

Transmiterea bolilor infecţioase

Este o complicaţie gravă, care nu se poate evita decît alegînd foarte judicios donatorul. Bolile transmise direct pe cale sanguină fac forme foarte virulente, cu o perioadă de incubaţie mult scurtată. Se presupune că păstrarea la gheaţă a sîngelui mai mult de 72 de ore distruge microbii şi că transmiterea bolii devine imposibilă. Acest fapt ar fi valabil şi pentru lues. Totuşi, această constatare suferă şi excepţii, aşa încît vom evita transfuzarea unui sînge infectat. În caz de infecţie se va aplica un tratament de specialitate mai intensiv ca de obicei.

Reacţiile alergice posttransfuzionale

Sînt rare şi datorite trecerii diferiţilor alergeni de la donator la primitor. Prin transfuzie se poate obţine o alergizare activă sau pasivă. Formele cele mai des întîlnite sînt: urticaria, astmul bronşic, edemul angioneurotic, edemul laringian şi altele.

Cea mai frecventă manifestare este *urticaria*. Ea apare la 15—20 de minute după transfuzie, alteori chiar în cursul ei. Se presupune că ar fi datorită transfuzării sîngelui de la un donator sensibilizat sau care a mîncat înainte de recoltare.

Şocul anafilactic

Şocul anafilactic ca formă a anafilaxiei pasive este foarte rar. El se produce prin recoltarea sîngelui în plină criză anafilactică.

Tratamentul profilactic constă în a evita donatorii la care s-au injectat seruri antimicrobiene (pericolul şocului prin ser de cal) sau donatorii bolnavi de urticarie. Se va evita recoltarea sîngelui după mîncare. Din rîndurile donatorilor se vor exclude cei care prezintă boli alergice. Dacă trebuie să transfuzăm sînge unui bolnav cu manifestări alergice, vom executa în prealabil o intradermoreacţie.

Tratamentul curativ constă în administrarea de injecţii intravenoase cu novocaină 1% în doze de cîte 10 cm³, repetate la nevoie, calciu clorat soluţie 10%, adrenalină, efedrină, vitamina C, antihistaminice (antergan, neoantergan), calmante. Mai tîrziu se va încerca un tratament de desensibilizare generală.

Concluzii asupra complicaţiilor transfuzionale

Pentru a putea preveni şi întrerupe evoluţia accidentelor declarate, este nevoie ca transfuzia să fie făcută de un personal calificat sau sub controlul unui specialist. Bolnavul va fi supravegheat în tot timpul transfuziei şi după terminarea ei. Se va observa: starea generală, faciesul, umflarea venelor jugulare, pulsul, tensiunea arterială, respiraţia (dispnee, raluri, tuse), durerile lombare, etc. Vom mai urmări cantitatea şi modificările calitative patologice ale urinii. După 24 de ore se va urmări bilirubinemia, bilirubina indirectă şi azotemia. În ceea ce priveşte terapeutica, ea este cu atît mai eficace cu cît este mai timpurie. Profilaxia accidentelor, prin respectarea prescripţiilor oficiale, este mult mai eficace decît tratamentul curativ.

Fiecare transfuzie va fi consemnată în foaia de observaţie a receptorului, indicîndu-se numele donatorului, numărul tubului T.R.T., data recoltării sîngelui, grupul sanguin şi numele medicului transfuzor.

De asemenea se vor trece grupul sanguin al receptorului, indicaţiile, analizele de laborator, reacţiile de compatibilitate şi felul în care a fost suportată transfuzia.

SCOPURILE TRANSFUZIEI

Scopurile transfuziei sanguine sînt multiple. Vom trece în revistă pe cele mai importante.

Restabilirea masei sanguine în toate cazurile în care ea este scăzută: anemii acute, şoc, arsuri, etc.

Transfuzia are rolul de a reface masa sanguină, aducînd, atît elemente figurate, cît şi plasmă. Creşterea numărului de eritrocite îmbunătăţeşte respiraţia celulară. Prin urmare, bolnavii cu anoxemie şi anoxie vor beneficia prin folosirea transfuziei. Aportul de plasmă corectează tulburările în metabolismul hidro-electrolitic.

Transfuzia urmăreşte de asemenea *mărirea cantitativă a masei sanguine*; mărind cantitatea lichidului circulant, se micşorează nepotrivirea dintre capacitatea arborelui circula-

tor (a patului vascular) şi masa sanguină circulantă. În acest fel, transfuzia urmăreşte îmbunătăţirea circulaţiei periferice în şoc şi colaps.

Transfuzia mai are ca scop şi *de a mobiliza sîngele de rezervă*, care stagnează în sistemul capilar subcutanat, viscere, etc. Sîngele mobilizat se îndreaptă spre partea activă a arborelui circulator, mărind cantitatea masei sanguine şi aducînd un nou transport de elemente figurate.

Stimularea hematopoezei, prin excitarea funcţiei organelor hematopoetice, este datorită, se pare, vitaminelor şi hormonilor pătrunşi în circulaţie o dată cu sîngele. Acest efect îl obţinem prin transfuzii mici şi repetate.

Mărirea capacităţii hemostatice. Prin transfuzie, receptorul primeşte noi cantităţi de fibrinogen şi protrombină, elemente necesare procesului de coagulare. În acest scop, transfuzia este folosită în hemoragiile repetate şi rezistente la tratament, precum şi în toate discraziile sanguine de coagulare (hemofilie, trombocitopenie, hemogenie, scorbut, etc.). Tot cu scop hemostatic se poate folosi plasma sau serul.

Stimularea reacţiilor metabolice. După cercetările lui *Bogomoleţ* şi ale elevilor săi, stimularea reacţiilor metabolice se obţine prin producerea unui şoc coloidoclazic. Transfuzia activează întregul metabolism, acţiunea sa fiind asemănătoare cu a ţesuturilor conservate, la baza cărora stau biostimulinele ce se produc în noile condiţii de mediu.

Stimularea reacţiilor antitoxice şi antiinfecţioase. Această acţiune se explică prin excitarea sistemului reticulo-histiocitar (Bogomoleţ). Prin transfuziile mici şi repetate, cu sînge recoltat în special de la donatori convalescenţi, obţinem un important *aport de anticorpi*, fapt de mare folos, mai ales în bolile infecţioase. De asemenea se produce o stimulare a capacităţii fagocitare a leucocitelor. Transfuziile de sînge constituie un ajutor preţios în terapia bolilor infecţioase. Folosirea antibioticelor nu exclude transfuzia, aceasta constituind un adjuvant preţios al antibioticelor.

Depuraţia organismului este unul din scopurile transfuziei. Transfuzia urmăreşte să înlocuiască parţial sau total sîngele încărcat cu cataboliţi, toxine sau toxice, cu un sînge ale cărui calităţi biologice sînt nevătămate. În acest scop se practică exsanguinotransfuzia, prin care se reuşeşte să se înlocuiască 85% din sîngele circulant.

INDICAŢIILE TRANSFUZIEI DE SÎNGE

În cele ce urmează nu vom insista decît asupra indicaţiilor chirurgicale ale transfuziilor, şi anume: în urgenţele chirurgicale, în intervenţiile chirurgicale, în arsuri şi supuraţii.

Transfuzia în urgenţele chirurgicale

Dintre urgenţele chirurgicale, hemoragiile şi toate stările de şoc beneficiază de pe urma transfuziilor.

Hemoragia acută. Hemoragia constituie indicaţia principală a transfuziei sanguine. Se va folosi sînge total. Transfuzia în hemoragia acută trebuie să fie precedată în mod obligatoriu de hemostaza chirurgicală. Excepţie fac cazurile foarte urgente, în care cele două procese pot fi executate concomitent sub forma unei *reanimări intraoperatorii*.

Înainte de a executa o transfuzie, trebuie să stabilim cantitatea de sînge pierdut, gravitatea hemoragiei şi cantitatea de sînge ce trebuie transfuzată.

Aprecierea primelor două puncte a fost descrisă în capitolul despre hemoragii. În ceea ce priveşte cantitatea de sînge care trebuie transfuzată, aceasta variază de la caz la caz, în funcţie de abundenţa şi gravitatea hemoragiei. În mod ideal ar trebui înlocuită toată cantitatea de sînge pierdută. *În general, pentru a ridica tensiunea arterială cu un centimetru de Hg sînt necesari 300 cm³ sînge.* Pe lîngă aceste măsuri, se vor administra hemostatice biologice şi chimice, oxigenoterapie şi se va proceda la reanimarea bolnavului. Transfuzia este

absolut obligatorie în caz de hemoragii repetate, deoarece aceşti bolnavi sînt slăbiţi de hemoragiile anterioare, iar spolierea de sînge este deosebit de pronunţată.

În hemoragiile prelungite sînt indicate transfuziile încete, de 100—125 cm³ suspensie concentrată de eritrocite, sînge integral 75 — 150 cm³ sau 50 — 100 cm³ plasmă. În cazul în care hemoragia totuşi nu se opreşte, aceste cantităţi vor fi repetate. Dacă tensiunea arterială continuă să scadă, se vor face perfuzii cu 500 cm³ sînge. Aceste perfuzii se vor repeta, dacă starea bolnavului nu se îmbunătăţeşte.

În hemoragiile masive, cînd tensiunea arterială maximă scade sub 80 mm Hg iar pulsul devine filiform, trebuie să transfuzăm o cantitate de minimum 500 cm³ sînge, care apoi se va repeta la nevoie. Ritmul de injectare va fi rapid (1 000 cm³ în 20 de minute), cu condiţia de a supraveghea în permanenţă fenomenele de supraîncărcare a aparatului cardio-vascular. Peste cantitatea de 1 litru, sau dacă tensiunea arterială a crescut peste 90 mm Hg, transfuzia se va continua sub formă de perfuzie, pînă la restabilirea valorilor normale ale T.A. A aprecia dinainte cantitatea de sînge necesară este foarte greu, doza maximă necesară fiind în funcţie de particularităţile cazului. Idealul ar fi să putem înlocui toată cantitatea de sînge pierdută. Se consideră însă suficientă doza care scoate bolnavul din starea gravă şi-i ridică tensiunea arterială maximă la cel puţin 90 — 100 mm Hg.

În lipsa sîngelui sau a suspensiei de eritrocite putem folosi, cu scopul de a reface masa sanguină, şi substituenţii sanguini, însă cu anumite rezerve.

Transfuzia în şocul traumatic, pe lîngă celelalte mijloace de reanimare care trebuie aplicate, ocupă locul de frunte.

În *şocul traumatic însoţit de hemoragie*, indicaţiile sînt aceleaşi ca în hemoragii.

În şocurile traumatice cu hipotensiune pînă la 90 mm Hg şi cu starea generală puţin alterată se vor transfuza minimum 250 — 500 cm³ sînge. În caz de hemoconcentraţie se administrează plasmă sau un alt substituent sanguin.

În *şocul traumatic grav* cu tensiune arterială maximă scăzută sub 90 mm Hg, trebuie făcută o transfuzie de cel puţin 500 — 2 000 cm³ sînge, pînă la ridicarea tensiunii la valori normale. Dacă totuşi starea nu se îmbunătăţeşte nici după această transfuzie, vom continua a repeta doze de 500 cm³ sînge pînă la deşocare.

Transfuziile se vor repeta dacă după un scurt efect pozitiv bolnavul reintră în şoc.

În cazul cînd bolnavul şocat trebuie operat, transfuzia se face odată cu operaţia (transfuzie peroperatorie).

Transfuzia în intervenţiile chirurgicale

Profilaxia şocului. În scop profilactic se va face bolnavului, în ajunul operaţiei, o transfuzie de 250 cm³ sînge. Dacă bolnavul are hemoglobina scăzută sub 40% se va mări doza la 500 cm³. În caz de anemie se vor administra doze repetate de 250 cm³ masă eritrocitară (suspensie de eritrocite).

În operaţiile însoţite de hemoragii sau şoc iminent se vor administra, în cursul operaţiei, 250 — 500 cm³ sînge, doză care poate fi repetată după operaţie.

În infecţiile anaerobe (flegmon gazos, gangrenă gazoasă) se recomandă transfuzii repetate a 250 — 500 cm³. În cazuri grave, cauzate de *perfringens*, exsanguinotransfuzia constituie un mijloc adjuvant preţios, pe lîngă celelalte măsuri terapeutice.

Transfuzia în tratamentul arsurilor

În prima fază de şoc a arsurilor, în faza compensată, este indicată transfuzia de plasmă şi de ser în doză de cel puţin 500 cm³ pentru a evita pierderile de lichide. Se consideră suficientă doza care scoate bolnavul din starea gravă şi-i ridică tensiunea arterială maximă peste 80 mm Hg. Pentru administrarea plasmei în arsuri s-au propus diverse scheme, care

au avantajul că uşurează aplicarea tratamentului. Dintre acestea, cea mai simplă de aplicat este cea propusă de Evans (1952). După această schemă, pentru a stabili nevoile în plasmă şi în electroliţi, se înmulţeşte greutatea bolnavului cu procentajul arsurii, adăugîndu-se în plus soluţia de glucoză care serveşte la acoperirea nevoilor calorice ale organismului. Cantitatea de electroliţi (soluţie clorurată izotonică) va fi egală cu cea a plasmei. Cît priveşte cantitatea de glucoză, ea variază după faza de evoluţie a şocului; în faza compensată, dată fiind prezenţa hiperglicemiei de origine adrenalinică, necesitatea de glucoză va fi mică; în faza descompensată, în schimb, administrarea de glucoză va fi comandată de necesitatea restabilirii rezervei în glicogen a ficatului. Se discută utilitatea administrării sîngelui total în arsuri. În ultimul timp s-a ajuns la concluzia că hemoconcentraţia din arsuri, departe de a constitui o contraindicaţie, constituie, dimpotrivă, o indicaţie majoră pentru transfuzia de sînge total, fiindcă «nici un lichid, nici chiar plasma, nu poate înlocui valoarea sîngelui total, în orice fel de şoc, deci şi în cel prin arsură» (Saltzburg). Iar după Postnikov, sîngele integral administrat în arsuri restabileşte volumul sanguin redus, printr-un sînge mult mai fluid decît cel pe care îl are bolnavul. De aceea, Postnikov indică în toate arsurile transfuzia cu sînge izogrup.

Iată un exemplu practic de transfuzie, după schema lui Evans:

— 70 kg × 35% (suprafaţa arsă) = 2 450 cm³ plasmă, substituenţi de plasmă, sînge, plus

— 70 kg × 35% (suprafaţa arsă) = 2 450 cm³ soluţie clorurată izotonică plus

— soluţie glucozată 5% în apă = 2 000 cm³

Total 6 900 cm³ lichide în 24 de ore.

A doua zi se administrează ½ cantitate de plasmă sau sînge şi soluţie clorurată izotonică, dar aceeaşi cantitate de glucoză.

Oricît de întinsă ar fi arsura, cantitatea de lichide administrate în prima zi nu trebuie să întreacă 4 000 cm³ coloizi şi 4 000 cm³ soluţii cristaloide.

De altfel, şcoala sovietică, apreciind la justa lui valoare rolul factorului nervos în declanşarea şocului în arsuri, a găsit metodele cele mai bune, acţionînd asupra acestui factor şi a reuşit să obţină rezultate identice întrebuinţînd cantităţi mult mai mici de lichide (Postnikov, V. Marinescu).

Transfuzia de sînge total este indicată cu deosebire în faza de anemie postcombustională.

Transfuzia în supuraţii

Se recomandă doze mici (100 — 200 cm³) şi repetate în rănile supurate, peritonite, supuraţii pleuro-pulmonare, septicemii acute şi cronice. În aceste boli transfuzia nu este o metodă fundamentală de tratament, ci numai un adjuvant preţios (I. Ţurai, F. Mandache, E. Papahagi).

Transfuzia la copii

Transfuzia la copii se recomandă să se facă în venele superficiale sau intraosos.

Transfuzia în sinul longitudinal, nu se recomandă. Se admite injectarea subcutanată a sîngelui sau a plasmei urmată de masajul regiunii. Doza este de 7 — 10 cm³ pe kilocorp pentru transfuziile intravenoase şi intraosoase şi de 3 — 5 cm³ pe kilocorp pentru cele subcutanate. Transfuzia se va face pe nemîncate. La copiii pînă la un an se recomandă transfuzia de sînge de la donator universal grup O (I); la copiii peste un an se va face transfuzia de sînge izogrup. În ceea ce priveşte *indicaţiile chirurgicale*, transfuziile la copii se vor face în hemoragii, arsuri, şoc şi supuraţii. Transfuzia este contraindicată la copii în următoarele cazuri: endo-miocardită acută, nefrită acută hemoragică, pneumonie cu cianoză, difterie toxică.

CONTRAINDICAŢIILE TRANSFUZIEI

Transfuzia de sînge nu este indicată la bolnavii cu:

a) *modificări organice ale sistemului cardio-vascular*, avînd semne pronunţate de decompensare, endocardită, tromboflebită generalizată;

b) *boli renale*: nefrită acută, nefrită cronică, nefroscleroză, rinichiul amiloid;

c) *boli ale ficatului*: hepatită acută, icter hemolitic;

d) *boli ale plămînilor*: astmul bronşic;

e) nu se vor face transfuzii *bolnavilor foarte gravi*, în special celor în agonie;

f) *boli cerebrale*: hemoragie cerebrală, contuziile şi comoţiile cerebrale grave.

SUBSTITUENŢII SÎNGELUI

Deoarece aprovizionarea cu sînge întîmpină de multe ori greutăţi, datorită faptului că este greu de a stoca o cantitate mare, s-au făcut numeroase încercări de a înlocui sîngele cu alte lichide, care să aibă calităţile lui, dar nu şi neajunsurile. Substituenţii sîngelui nu pot însă înlocui sîngele, decît numai un timp limitat şi numai pentru unele din proprietăţile sale. Substituenţii nu sînt capabili să ofere bolnavului decît posibilitatea să treacă o perioadă critică, pînă cînd va putea primi materialele specifice de care are nevoie sau pînă cînd bolnavul însuşi va putea să-şi refacă propriul său sînge.

Un bun substituent al sîngelui trebuie să îndeplinească următoarele condiţii:

1. să conţină macromolecule (peste 28 Å) pentru a nu părăsi prea repede sistemul vascular;
2. să aibă o presiune osmotică egală cu aceea a plasmei sanguine;
3. să posede un punct crioscopic egal cu cel al sîngelui;
4. să nu se acumuleze în organism, deci să se metabolizeze fără a fi toxic san antigenic;
5. să fie sterilizabil;
6. să fie stabil, stocabil şi transportabil;
7. să fie ieftin.

Substituenţii morfologici

Eritrocitele. După decantarea plasmei, eritrocitele rămase pot fi folosite. Eritrocitele pot fi transfuzate dacă facem o suspensie cu diverse soluţii saline izotonice sau gluco-saline. Suspensia de eritrocite se poate face în diferite concentraţii, astfel ca pe mm^3 să se găsească un număr cu mult mai mare de eritrocite decît în sîngele total. Suspensia de eritrocite este indicată în anemiile (fără hipoproteinemie) în care dorim o creştere rapidă a eritrocitelor şi hemoglobinei. Se va respecta cu stricteţe grupajul sanguin.

Substituenţii lichizi

Substituenţii cu molecula mică. *Soluţia salină izotonică* (soluţia de clorură de sodiu 8,5‰) a fost foarte mult folosită în practica medicală. Marele neajuns al *«serului fiziologic»* este că, molecula lui fiind mică, fuge repede prin endoteliu, rămînînd în sistemul vascular numai 2—3 ore. În plus mai provoacă o pierdere de proteine din plasmă prin fuga acestora în spaţiile interstiţiale. Administrată în cantitate mare, mai ales pe cale intravenoasă, soluţia salină izotonică poate produce edem pulmonar. De aceea, se va administra numai în caz de deshidratare pură, în care proteinemia este mărită sau normală, iar circulaţia periferică netulburată. Ca substituent sanguin, soluţia clorurată izotonică este admisă numai în caz de necesitate şi trebuie să fie urmată la scurt interval — maximum 30 de minute — de transfuzia de sînge total sau cel puţin de plasmă.

Alte soluții electolitice. Introducerea altor ioni în soluție, cum ar fi potasiul, calciul sau magneziul, a reprezentat un progres; sodiul și potasiul sînt antagoniștii calciului, iar magneziul este necesar cozimazelor și este indispensabil pentru contracția musculară.

Astfel de soluții sînt soluția Ringer sau Ringer-Locke. Iată formula lor:

Sol. Ringer	Sol. Ringer-Locke	
0,65 g	0,9 g	Clorură de sodiu
0,14 g	0,042 g	Clorură de potasiu
0,12 g	0,024 g	Clorură de calciu
0,01 g	—	Fosfat acid de sodiu
0,01 g	0,01—0,03 g	Bicarbonat de sodiu
100 cm³	100 cm³	Apă distilată.

Lichidul antișoc Asratian are o compoziție cu mult mai complexă. Datorită bromurii și hedonalului se înlătură tulburările sistemului nervos central. Lichidul Asratian se compune din două soluții, A și B.

În momentul folosirii se adaugă 500 cm³ soluție A la 50 cm³ soluție B și se injectează încet 30 — 40 cm³.

Soluția A	
Clorură de sodiu	16 g
Bromură de sodiu	1,5 g
Bicarbonat de sodiu	1,2 g
Apă distilată	1 000 cm³

Soluția B	
Clorură de calciu	1— 3 g
Glucoză	30—35 g
Hedonal	1,4—1,6 g
Alcool rectificat	30—35 g
Apă distilată	100 cm³

Soluția Normet este compusă dintr-o serie de citrați:

Citrat de sodiu	22 g
Citrat de calciu neutru	3,5 g
Citrat de magneziu neutru	1 g
Citrat de fier amoniacal	1 g
Citrat de magneziu	10 g
Apă distilată	1 000 cm³.

Ea are acțiune asupra sistemului neuro-muscular cardiac.

Acestor soluții, Petrov le-a adus o îmbunătățire importantă adăugîndu-le sînge în proporție de 10 — 25%.

Soluția clorurată bicarbonatată hiposulfatată Binet (NaCl 8 g, CO_3NaH 1,50 g, $S_2O_3Na_2$ 4 g, apă distilată 1 litru) are, pe lîngă avantajul soluției clorurate izotonice și pe cel de alcalinizant, luptînd împotriva acidozei. Dar și serul Binet prezintă dezavantajul de a părăsi repede patul vascular.

Soluția glucozată 4,7% are un efect slab ca substituent sanguin, la fel ca și precedentele. În schimb are avantajul că în cantitate de 100 g în 24 de ore reduce la 1/3 consumul proteinelor și la ½ dizolvarea potasiului celular. Este folosită în deshidratările și denutrițiile cronice.

Soluția gluco-salină este alcătuită din soluție salină izotonică (8‰) cu un adaos de 50 — 100 g glucoză la 1 000 cm³ lichid.

Soluțiile de aminoacizi și de peptide reprezintă un progres. Ele însă nu pot înlocui lipsa proteinelor sanguine, care apare în șocul traumatic sau hemoragie, fiind substituenți cu moleculă mică. Se folosesc numai pentru alimentație parenterală, putînd fi administrate intravenos.

Substituenții cu moleculă mare. *Lichidele macromoleculare* sînt coloizi ale căror dimensiuni moleculare întrec 28 Å. Ele procură un număr mare de substituenți, dintre care remarcăm glucidele și protidele și corpii organici de sinteză cu greutate moleculară mare.

Glucidele sînt reprezentate prin amidon și dextran. Amidonul nu se mai folosește, fiind periculos. *Dextranul* este un produs obținut printr-un proces enzimatic microbian.

Este un bun substituent al plasmei, dar are neajunsul că este foarte scump. Se menţine în circulaţie pînă la trei zile. Dextranul nu este indicat în cazurile în care se înregistrează lipsă de eritrocite sau proteine, decît cu condiţia de a se transfuza după cîteva ore sînge total sau masă eritrocitară.

P e c t i n e l e ş i g u m a a r a b i c ă, utilizate înainte, nu se mai folosesc astăzi.

S o l u ţ i i a r t i f i c i a l e pe bază de corpi organici de sinteză cu greutatea moleculară ridicată (subtosan, periston, infuzin coloidal).

În ultimul timp s-a reuşit să se realizeze seruri artificiale pe bază de corpi organici de sinteză, cu greutate moleculară mare, care au proprietatea de a da pseudosoluţii apoase stabile, avînd vîscozitatea identică cu aceea a serului sanguin. Una din aceste substanţe este polivinilpirolidonul. Această răşină sintetică, în soluţii de 35 la 1 000, asociată cu clorură de sodiu, clorură de potasiu, clorură de calciu, clorură de magneziu, acid clorhidric şi bicarbonat de sodiu, dă un lichid cu vîscozitate mai mare decît a sîngelui.

Din cercetările făcute pînă în prezent reiese că acest lichid e lipsit de orice efect nociv şi că, injectat intravenos, persistă în torentul circulator timp de 18 ore. Rezultatele obţinute cu acest lichid concurează pe cele obţinute cu plasmă sanguină naturală. Are avantajul că poate fi folosit alternativ cu plasma sanguină. În comerţ se găseşte sub variate denumiri: subtosan, periston, infuzin coloidal, etc.

Substituenţii proteici naturali

Dintre substituenţii proteici naturali ai sîngelui trebuie să ne oprim asupra plasmei şi a serului sanguin.

P l a s m a u m a n ă t o t a l ă. Plasma este un lichid galben, uşor opalescent, ale cărui proprietăţi variază cu concentraţia de proteine şi apă. Funcţiile plasmei sînt numeroase: menţine volumul sanguin, favorizează mecanismul coagulării, îndeplineşte funcţii de nutriţie, etc.

S-a reuşit izolarea diferitelor fracţiuni plasmatice, ca: albumina, globulinele, fibrinogenul, etc. Aplicarea lor va avea un rol deosebit în viitor.

S e r u l u m a n. În practică se foloseşte serul sanguin, care se deosebeşte de plasmă prin aceea că nu conţine fibrinogen.

Plasma şi serul au o serie de avantaje asupra sîngelui, în afară de funcţiile masei eritrocitare, pe care nu le pot înlocui. Plasma se poate transfuza fără a ţine seama de grupul sanguin. Pentru o şi mai mare siguranţă şi în scopul de a micşora concentraţia aglutininelor, se amestecă plasma de la mai mulţi donatori. Se poate prepara şi plasmă uscată, care în momentul întrebuinţării se dizolvă în apă distilată; de asemenea se poate prepara plasmă concentrată.

I n d i c a ţ i i l e plasmei şi ale serului sînt identice cu cele ale sîngelui. Indicaţiile speciale ale plasmei şi serului sînt:

Şocul prin arsuri. Se vor administra cîte 100 cm³ plasmă pentru fiecare cifră în plus peste hematocritul de 45, sau cîte 500 cm³ pentru fiecare 10% din suprafaţa arsă, calculată după tabelele Berkow.

Şocul prin zdrobire.

Hipoproteinemia. Corectarea hipoproteinemiei este o problemă grea. Pentru a ridica proteinemia cu 30 — 100 g sînt necesari 500 — 1 500 cm³ plasmă în 24 de ore.

Peritonita difuză — ca tratament ajutător.

Ileus.

Dizenterie, intoxicaţie alimentară.

Edeme de carență alimentară.

Nefroza lipoidică.

Mecanismul de acțiune al transfuziei cu plasmă sau ser este complex.

Acțiune hemodinamică, prin mărirea masei sanguine (importantă în tratamentul șocului).

Acțiune eritropoetică (mai slabă în comparație cu transfuzia de sînge total).

Acțiune hemostatică. Este însemnată; o explicație completă încă nu i s-a dat.

Acțiune nutritivă, prin aport proteinic.

Acțiune antitoxică *și antiinfecțioasă*. Este legată de cantitatea de anticorpi și reacția coloidoclazică care excită sistemul reticulo-histiocitar.

Accidentele și complicațiile transfuziei cu plasmă și ser sînt asemănătoare cu cele ale transfuziei cu sînge total, însă mai ușoare; șocul hemolitic este excepțional.

Plasma animală. În ultimul timp s-a obținut plasmă bovină prin înlăturarea proprietăților ei antigenice. Astfel, din punct de vedere cantitativ, problema aprovizionării cu plasmă poate fi rezolvată.

ANESTEZIA

ISTORIC

Din cele mai vechi timpuri, înlăturarea durerii a fost una din preocupările gîndirii medicale. În perioada preanestezică, adică înainte de a se folosi anestezia chirurgicală aşa cum o cunoaştem azi, mijloacele de înlăturare a durerii se limitau la diferite infuzii, care aveau la bază mac (opiu), cînepă şi alte substanţe cu însuşiri hipnotice. În realitate, nu era vorba de anestezie; ele produceau numai ameţirea bolnavului. Astfel, şi alcoolul a fost folosit ca anestezic.

În 1824, Hickmann face prima operaţie pe un animal adormit cu protoxid de azot. În 1844, Morton foloseşte ca anestezic eterul sulfuric. Începînd din 1846 se poate considera că narcoza cu eter a devenit o metodă cu aplicaţie practică la om. N. I. Pirogov, marele chirurg din vremea aceea, a fost printre primii care au apărat şi răspîndit anestezia cu eter ca pe un bun al umanităţii.

În Romînia, prima anestezie cu eter se face în jurul anului 1869 de către C. D. Severeanu.

Anestezia locală apare mult mai tîrziu. În 1884, Koller demonstrează însuşirile anestezice ale cocainei aplicată pe cornee şi tot în acelaşi timp Halsted arată efectul anestezic al cocainei injectate în jurul nervului cubital. În 1889, Bier face prima rahianestezie la om. Pînă în 1905, singura substanţă folosită pentru anestezie a fost cocaina. Această substanţă, care a adus ideea anesteziei locale, a fost, din cauza inconvenientelor ei, o piedică în dezvoltarea anesteziei locale.

În Romînia, rahianestezia a fost aplicată în jurul anului 1900; ea a cunoscut o mare răspîndire datorită lucrărilor lui Toma Ionescu, Juvara, Amza-Jianu, etc. Ceea ce a adus nou şcoala romînească, a fost folosirea rahianesteziei în multe operaţii, ca: rahianestezia înaltă în operaţiile pe torace, gît, etc.(Toma Ionescu), metodă care astăzi nu se mai aplică, şi folosirea rahianesteziei la copii sub 4 ani (Bălăcescu). Anestezia a rămas o preocupare permanentă a cercetătorilor; nenumărate lucrări au adus continuu îmbunătăţiri anesteziei.

S-au adus în discuţie numeroase substanţe chimice anestezice; dintre acestea, cele mai interesante narcotice sînt barbituricele, iar pentru anestezia locală, derivaţii acidului paraaminobenzoic şi ai chinoleinei. S-au făcut studii numeroase asupra fiziopatologiei şi biologiei organismului anesteziat; acestea au dus la cunoaşterea şi prevenirea accidentelor. S-au îmbunătăţit continuu aparatele de administrare, ceea ce a permis o mai bună dozare a substanţelor şi administrarea oxigenului în cursul anesteziei. S-au introdus *anestezia în circuit închis*, *baronarcoza* etc. Folosirea anestezicelor asociate a dus la aplicarea în practică a prenarcozei şi a anesteziei de bază; s-au introdus substanţe ajutătoare, cum ar fi curara pentru narcoză şi adrenalina pentru anestezia locală.

Un secol de experienţe acumulate stă la baza cunoştinţelor noastre actuale asupra anesteziei.

Anestezia este metoda chirurgicală prin care împiedicăm în mod trecător perceperea senzației dureroase sau transmiterea excitațiilor dureroase, prin mijlocirea unor substanțe chimice sau unor agenți fizici (frigul, electricitatea).

CLASIFICAREA ANESTEZIEI

Anesteziile pot fi împărțite în două grupe:

1. narcoza — în acest caz anestezicul acționează asupra celulei nervoase și împiedică perceperea senzației dureroase;

2. analgezia — în acest caz substanța anestezică acționează asupra fibrelor nervoase și întrerupe căile de transmitere, lăsînd intactă cunoștința. Această clasificare se sprijină,

Clasificarea anesteziei

- I. *Narcoza*
  - Prin inhalație
  - Pe cale intravenoasă
  - „ „ digestivă
- II. *Analgezia*
  - Superficială
  - Prin infiltrație
  - Trunchiulară
  - Epidurală
  - Rahianestezia
  - Anestezia intraosoasă
  - Prin refrigerație

bineînțeles, pe efectul clinic principal, căci anestezicele locale (cocaina, novocaina) influențează în oarecare măsură și celula nervoasă.

FIZIOLOGIA DURERII

Scopul principal pentru care se folosește anestezia este înlăturarea durerii. Îndepărtînd durerea, înlăturăm în același timp o seamă de tulburări ale întregului organism. O excitație dureroasă puternică iradiază în sistemul nervos și tulbură în oarecare măsură toate funcțiile organismului. Anestezia înlătură în timpul operației, nu numai suferințe cumplite pentru bolnav, dar este o măsură preventivă a șocului operator. Este nevoie să cunoaștem fiziopatologia durerii pentru a înțelege modul de acțiune al anesteziei. Durerea, fenomen biologic deosebit de însemnat, a fost studiată multilateral — de pe poziții diferite. Învățătura lui I. P. Pavlov aruncă o lumină nouă asupra problemei durerii *.

În mod obișnuit, receptorii se împart în trei: exteroceptori, proprioceptori și interoceptori, după excitațiile pe care le analizează. Exteroceptorii și proprioceptorii sînt în mod obișnuit denumiți nervi somatici, interoceptorii — nervi viscerali. *Sînt oare nervii somatici și viscerali nervii care conduc excitația dureroasă, sau există nervi proprii pentru perceperea și transmiterea durerii?* Aceasta este prima problemă. Fiind două feluri de nervi, vom avea: dureri somatice și dureri viscerale. În privința durerii somatice nu s-a ridicat nici o discuție; în schimb, mulți cercetători au negat existența durerii viscerale. *Există sau nu durere viscerală?* Aceasta este a doua problemă. Concepțiile vechi (Head, Holmes, etc.) considerau că durerea se percepe în talamus, dincolo de acest segment al sistemului nervos nemaiexistînd fibre care să conducă durerea. Școala rusă și sovietică, și în primul rînd I. P. Pavlov, au contestat aceste afirmații, considerînd durerea ca o manifestare corticală. *Unde se percepe durerea?* Aceasta este a treia problemă.

* *I. I. Razdolski:* „Problema durerii în lumina învățăturii lui I. P. Pavlov".

I. În privința existenței unor receptori specifici pentru durere, în urma îndelungatelor cercetări, s-a ajuns la concluzia existenței *receptorilor specifici care transformă excitația mecanică în excitație dureroasă*. Acești receptori specifici pentru durere sînt corpusculii Vater-Pacini și terminațiile libere care se găsesc în toate țesuturile și organele. S-a stabilit de asemenea că în nervii periferici sînt fibre speciale care conduc excitația dureroasă și acestea sînt fibrele amielinice sau cu teacă subțire de mielină. Ceea ce caracterizează funcția acestor fibre este viteza micșorată a impulsurilor (0,7—1,3 m/sec, în timp ce în fibrele groase viteza este de 40—70 m/sec). În măduvă aceste fibre urmează, în cea mai mare parte, fasciculul spino-talamic.

Unele fapte clinice arată, de asemenea, că probabil nu toate fibrele se încrucișează; unele fibre urmează fasciculul spino-talamic de aceeași parte.

II. Toți cercetătorii recunosc durerea somatică — discuții sînt numai în privința durerii viscerale. Autorii mai vechi negau existența sensibilității dureroase a viscerelor, deoarece în viscere nu sînt terminațiuni receptoare pentru durere. Ei aduceau argumentul că înțeparea sau cauterizarea viscerelor nu produce durere. Cercetările contemporane au arătat că viscerele au totuși sensibilitate dureroasă. Eroarea provenea din faptul că nu se ținea seama de dezvoltarea și evoluția filogenetică a aparatelor receptoare ale sistemului nervos. În cursul evoluției filogenetice a speciilor, aparatele receptoare s-au dezvoltat treptat și s-au adaptat perceperii excitațiilor speciale. Astfel, în viscere sînt dezvoltate aparate receptoare pentru substanțe chimice (chemoceptori) și pentru presiune (baroceptori). Nu trebuie confundate aparatele exteroceptoare cu cele interoceptoare, care s-au specializat în cursul dezvoltării filogenetice la excitanții speciali. I. P. Pavlov a arătat că din organele interne se transmit spre scoarță excitații continue și puternice, iar K. M. Bîkov a dovedit formarea reflexelor condiționate prin excitații necondiționate ale organelor interne.

A. Orbeli a dovedit că de la organele interne nu pleacă numai nervi ai funcțiilor, ci și nervi ai senzației dureroase.

Excitațiile specifice durerii viscerale sînt distensia sau spasmul musculaturii netede și acțiunea iritantă a substanțelor chimice.

Cercetările histologice (Dolgo-Soburov și I. Niculescu) au descoperit terminații nervoase de tip Vater-Pacini, asemănătoare celor din țesuturile somatice, în toate organele și viscerele. Discuția este încă deschisă asupra întrebării dacă receptorii sînt terminații simpatice sau aparțin vieții de relație. Majoritatea autorilor consideră că aparțin celulelor nervoase somatice (Dolgo-Soburov). În privința căilor de conducere sînt de asemenea discuții, care oglindesc concepțiile privind existența sau inexistența fibrelor senzitive simpatice, capabile de a conduce excitațiile dureroase. Pentru cei care admit conductibilitatea dureroasă a fibrei simpatice, transmiterea durerii se face prin mijlocirea fibrelor vegetative, numai pînă la măduvă. Excitațiile dureroase, ajunse în măduvă, se transmit mai departe prin fibrele somatice care le conduc pînă la talamus (Head). Pentru ceilalți cercetători, fibrele nervoase care transmit senzații dureroase din viscere aparțin exclusiv sistemului nervos de relație.

III. Punctul terminus al fasciculului spino-talamic este talamusul. Majoritatea autorilor apuseni (Head, Holmes, Laignel-Lavastine, etc.) consideră că deasupra talamusului nu mai există fibre care să conducă durerea spre scoarță — deci excitația dureroasă se transformă în senzație dureroasă în talamus. Ei consideră că durerea constituie un mecanism primitiv și că nu sînt temeiuri suficiente ca ea să fie reprezentată în scoarță.

În sprijinul teoriei lor, acești cercetători au adus faptul că distrugerile scoarței cerebrale nu împiedică perceperea durerii. Ei au adus ca exemplu tromboza arterei cerebrale medii, care produce întinse leziuni ale zonei senzitive din creier. Pe de altă parte, distrugerea pe cale experimentală a zonei senzitive din creier nu împiedică perceperea durerii, ci numai îi schimbă caracterul. Din analiza acestor date, Head trage trei concluzii: 1) scoarța nu are

legătură cu perceperea durerii; 2) aparatul superior de percepere a durerii este talamusul; 3) caracterul talamic al durerii în cazul leziunilor scoarței este datorit înlăturării inhibiției corticale asupra talamusului.

Aceste concluzii sînt greșite. *Durerea este o senzație. Transformarea excitației în senzație se face în capătul cortical al analizorului, deci în scoarță.* Că este așa a dovedit-o formarea unor legături temporare reflex condiționate la excitațiile dureroase puternice. Erofeeva a provocat reflexe condiționate alimentare la excitația dureroasă, iar Pșonik a elaborat un reflex condiționat de durere la oameni. De altfel, durerea poate fi suprimată prin sugestie; aceasta a intrat în practica analgeziei psihoprofilactice în obstetrică. Lobul paracentral excitat direct, de exemplu prin meningiom, produce dureri cu diferite caractere. Distrugerea experimentală a unor segmente din zona corticală senzitivă suprimă durerea, deși aceasta nu apare ca un răspuns constant. Aceste particularități ale scoarței cerebrale au fost de mult arătate de I. P. Pavlov. Pentru fiecare analizor există un nucleu central și numeroase elemente nervoase împrăștiate în afara limitelor acestuia.

Monakow arătase de mult că funcțiile biologice *importante, ca și cele vechi apărute (cum este durerea), au reprezentarea cea mai largă, iar substratul lor morfologic este cel mai puțin vulnerabil.* De aceea, ele se păstrează chiar în cazul unei distrugeri mari de substanță.

Potrivit învățăturii lui I. P. Pavlov, există interrelații cortico-subcorticale. Cînd scoarța se găsește într-un tonus crescut, regiunea subcorticală este indusă negativ și se află sub controlul scoarței. Cînd tonusul cortical este slab, înregistrăm o activitate subcorticală crescută. Inducția reciprocă, iradiația, concentrarea proceselor principale nervoase (excitație, inhibiție) în scoarță și regiunea subcorticală, constituie un tot unitar ce se găsește într-o continuă interreacție. Un reflex condiționat care aduce o creștere a tonusului cortical poate produce inhibiția regiunii subcorticale și durerea nu se mai percepe (comutarea durerii). Legea însumării excitațiilor explică rolul scoarței și al talamusului în mecanismul durerii. Frica are un rol mare în perceperea senzației dureroase. În schimb, sugestia și autosugestia pot produce inducția negativă și să înlăture durerea.

Narcoza, prin scăderea metabolismului celulei nervoase, ridică pragul de excitabilitate atît de sus, încît senzația de durere nu mai poate fi percepută. Narcoza suprimă complet senzația dureroasă atunci cînd cuprinde și zona talamusului. Aceasta are loc începînd din faza a doua a anesteziei. Tocmai de aceea această fază este periculoasă, căci poate crea reflexe dureroase grave (sincopa adrenalino-cloroformică).

Deci, *sensibilitatea dureroasă este percepută de receptori specializați* — ea este transmisă prin fibre proprii și care au caractere morfologice și funcționale diferite. În măduvă urmează, în cea mai mare parte, fasciculul spino-talamic. Există senzații dureroase plecate din viscere; ceea ce le deosebește de durerile somatice sînt excitanții diferiți. Aceste deosebiri s-au dezvoltat în cursul filogenezei. Senzația de durere este produsă în analizorul cortical. Durerea ca percepere talamică se sprijină pe o metodă de cercetare greșită. Durerea fiind biologic foarte veche, are răspîndire foarte largă în scoarță; de aceea distrugerea morfologică a creierului nu o înlătură totdeauna complet.

NARCOZA

Narcoza este o anestezie centrală caracterizată prin suprimarea conștientului, a senzațiilor dureroase și a reflexelor, cu păstrarea integrală a funcțiilor vitale: circulația și respirația. Narcoza, restrînsă odinioară numai la metodele de anestezie prin inhalație, este, în sensul definiției date, mult lărgită, cuprinzînd toate substanțele anestezice care acționează asupra celulelor nervoase. Din punct de vedere fiziopatologic, acestea se deosebesc numai prin calea de administrare, acțiunea lor farmacodinamică fiind aceeași.

SUBSTANȚE FOLOSITE PENTRU NARCOZĂ

Orice clasificare a substanțelor narcotice este arbitrară, căci se iau în considerare numai unele din proprietăți. Substanțele narcotice pot fi clasificate, *după calea de pătrundere în organism*, în narcotice administrate: 1) prin inhalație; 2) pe cale intravenoasă; 3) pe cale digestivă.

Substanțe narcotice administrate pe cale respiratorie

Protoxidul de azot (N_2O), cunoscut chimic din 1776, a fost folosit ca narcotic din 1824. Protoxidul de azot este un gaz cu punct de fierbere — 89,4°. Este mai greu decît aerul, greutatea specifică fiind 1,52. Incolor, nu este inflamabil și are un miros dulceag. În practică, protoxidul de azot se găsește în tuburi de metal la o presiune de 30 atm, ceea ce îl aduce în stare lichidă. Pentru a produce anestezia, trebuie să se găsească într-o concentrație de 0,94 g la litrul de sînge. Nu este toxic — nu produce leziuni parenchimatoase — și se elimină repede. Este ideal din punct de vedere toxic, dar este în același timp un anestezic slab. Administrat singur, nu produce o relaxare musculară suficientă. Pentru a adînci anestezia, trebuie să-l administrăm fără oxigen — ceea ce duce la asfixie. Față de centrul respirator se comportă ca un excitant slab. Nu produce secreție bronșică și nu este iritant pentru arborele respirator.

Eterul etilic ($CH_3—CH_2—OCH_2—CH_3$) este cunoscut din secolul al XVI-lea. În 1540, Valerius Cerdus îl folosește pentru calmarea tusei. Studiat amănunțit de Faraday (1818), este folosit ca narcotic din anul 1844. Este un lichid cu punct de fierbere 34,6°; greutatea specifică față de aer 2,56. În contact cu aerul este inflamabil, de aceea, în cazul anesteziei cu eter, trebuie să fim atenți cu folosirea termocauterului sau bisturiului electric. Pentru a produce anestezie chirurgicală, este nevoie de o tensiune de 25 mm Hg. Van Leenwan dă următoarele date:

100 mg la 100 cm³ sînge produce anestezia superficială;
130 mg la 100 cm³ sînge produce anestezia profundă;
160 mg la 100 cm³ sînge produce oprirea respirației;
250 mg la 100 cm³ sînge produce oprirea inimii.

Eterul produce o anestezie bună pentru operație, dînd o rezoluție musculară suficientă. Între concentrația necesară anesteziei chirurgicale și concentrația care produce oprirea respirației este o distanță însemnată. *Eterul are, prin urmare, o limită de securitate destul de mare.* Are neajunsul că este iritant pentru căile respiratorii, de aceea nu-i recomandat pentru începutul anesteziei. Produce exagerarea secrețiilor bronșice, din care cauză este necesar ca bolnavul să fie pregătit prin atropină. Eterul are asupra centrului respirator o acțiune de excitare, care se menține și în faza chirurgicală a anesteziei.

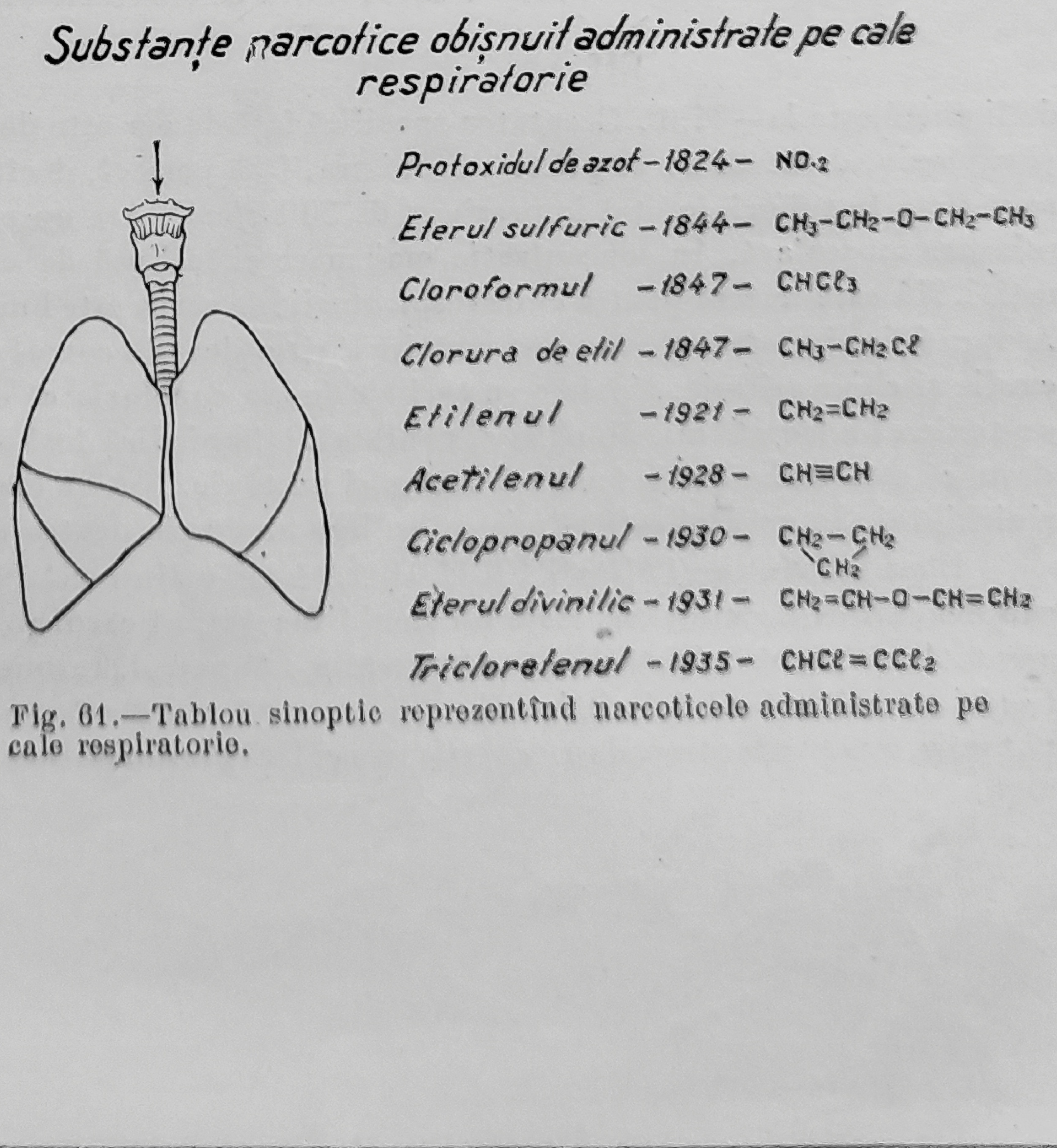


Fig. 61.—Tablou sinoptic reprezentînd narcoticele administrate pe cale respiratorie.

Eliminarea se face în cea mai mare parte prin plămîn, astfel că este indicat pentru anestezia în circuit închis. Asupra inimii are o acțiune bradicardizantă. La începutul anesteziei ridică tensiunea arterială; spre sfîrșitul anesteziei o scade puțin. Este un vasodilatator al circulației din creier.

Cloroformul ($CHCl_3$) a fost descoperit de Soubeyran în 1831 și a fost folosit ca anestezic începînd din 1847. Este un lichid incolor, cu gust dulceag și neplăcut. Punctul de fierbere 64°; greutatea specifică față de aer 5,10. Închis ermetic în fiole — ferit de aer și lumină —se poate păstra timp nelimitat. Are calitatea de a nu fi inflamabil.

Pentru a produce anestezie, este necesară o tensiune parțială de 5 mm Hg.

25 — 30 mg la 100 cm³ sînge produce anestezie;

40 — 70 mg la 100 cm³ sînge produce oprirea respirației.

După cum vedem, anestezia se produce la o concentrație foarte apropiată de aceea care poate opri respirația. Cloroformul are o limită de securitate foarte mică. Produce o anestezie și rezoluție musculară foarte bună.

La începutul anesteziei excită, apoi este un puternic inhibitor al centrului respirator. Oprirea inimii este frecventă la o concentrație mai mare. Poate provoca chiar de la început fibrilație auriculară reflexă. Administrat împreună cu adrenalina, produce sincopa adrenalino-cloroformică. Este iritant pentru căile respiratorii și pentru mucoasa nazală.

Cloroformul este un anestezic periculos, de aceea folosirea lui în clinică este din ce în ce mai restrînsă. Eliminarea se face prin ficat, pentru care este toxic, putînd produce o degenerescență galbenă acută.

Clorura de etil (CH_3CH_2Cl) este folosită ca anestezic din 1847. Este un lichid al cărui punct de fierbere este 12°, deci cu mult inferior temperaturii camerei. Se găsește în stare lichidă în tuburi, sub ușoară presiune. Cînd se administrează bolnavului, din cauza căldurii mîinii celui care dă anestezia, el este vaporizat și iese din tub sub presiune. Greutatea specifică față de aer este 2,2. Arde cu flacără albastră. Este un anestezic superficial, incapabil să producă relaxarea musculară necesară unei operații abdominale. La începutul anesteziei excită funcțiile centrului respirator; în faza de anestezie profundă le inhibă. Asupra inimii este un inhibitor și poate produce fibrilație ventriculară chiar de la începutul anesteziei.

Calitățile clorurii de etil rezultă din acțiunea anestezică rapidă și eliminarea rapidă. Tocmai acestei calități i se datorește și pericolul de a se depăși ușor doza anestezică.

Ciclopropanul (CH_2——CH_2 \\ / CH_2) a fost folosit ca anestezic din 1930. Este un gaz; punctul de fierbere este la—34,6°. Greutatea specifică față de aer este de 1,45. Este un gaz inflamabil și exploziv, de aceea nu se poate administra, fără pericol, decît în circuit închis. În comerț se găsește în tuburi de oțel la presiune de 30 kg/cm³. Are un miros plăcut. Produce o bună relaxare musculară. În concentrație mai mare și în lipsă de oxigen produce oprirea respirației. Nu este iritant pentru căile respiratorii, de aceea este bun pentru începutul anasteziei. Asupra inimii produce la început o rărire a ritmului; în cursul anesteziei poate apărea tahicardie și chiar aritmie. Unele cercetări au dus la concluzia că ciclopropanul se comportă ca un toxic al miocardului. Morfina și pentotalul împiedică însă acțiunea toxică, ceea ce dovedește că este vorba de un fenomen reflex și nu toxic. Nu are efecte toxice asupra ficatului și rinichiului. În general este admis ca un bun anestezic pentru chirurgia toracică.

Eterul divinilic ($CH_2{=}CHOCH{=}CH_2$) folosit din anul 1931, este în general cunoscut sub denumirea de vinether. Este un lichid incolor, al cărui punct de fierbere este 28°; are greutatea specifică 2,4 față de aer. Are un miros de petrol. În amestec cu aerul devine exploziv; fiind instabil, trebuie folosit imediat; din această cauză este puțin practic. Este un anestezic puternic, care produce repede o rezoluție musculară profundă. Excitant slab al secrețiilor pulmo-

narc, este inhibitor al centrului respirator — oprirea respirației apare la puțin timp după ce bolnavul a ajuns în stare de anestezie profundă. Nu este toxic pentru inimă și ficat. În general, efectul lui se aseamănă cu cel al clorurii de etil și are aceleași indicații. Dă o anestezie de scurtă durată.

In concluzie, anestezicele administrate pe cale respiratorie sînt lichide volatile sau gaze. Cu excepția protoxidului de azot, toate sînt compuși ai carbonului. Majoritatea acestor anestezice dau, în amestec cu aerul, explozie; cu toate acestea, în practică, accidentele datorite exploziei sînt foarte rare.

Substanțe narcotice administrate pe cale intravenoasă

Narcoticele administrate pe cale intravenoasă aparțin derivaților ureei. Derivații ureici au fost folosiți pe calea intravenoasă în chirurgie pentru prima oară în 1909 de către Kravkov și Feodorov. Ei au folosit hedonal în soluție 0,75% dizolvat în soluție clorurată izotonică și l-au administrat prin perfuzie. Feodorov o consideră ca cea mai inofensivă anestezie. Metoda este cunoscută în literatura medicală ca «metoda rusă de anestezie».

În grupul ureidelor găsim: hipnotice, anestezice în lanț deschis și anestezice în lanț închis. Evipanul sodic (hexenalul), eunarconul, narconumalul,pentotalul, sînt toate derivate ale acidului barbituric. Acidul barbituric provine din condensarea unei molecule de uree cu o moleculă de acid malonic. Acidul barbituric nu este hipnotic. El nu este un acid propriu-zis, dar poate să cedeze un atom de hidrogen, fie din legătura cu azotul, fie din legătura cu carbonul. Însușirea anestezică apare cînd se înlocuiesc cei doi hidrogeni de la carbonul 5 printr-o grupare hidrocarbonată. Înlocuirea unui singur hidrogen nu dă însușiri anestezice.

Narcoticele folosite astăzi în mod obișnuit pe cale intravenoasă au toate în formula lor chimică același nucleu activ, de aceea și acțiuna lor este asemănătoare. Cu toate acestea, între diferitele substanțe sînt deosebiri în ceea ce privește rapiditatea de acțiune — toxicitatea și eliminarea din organism. *Acțiunea unui preparat este variabilă de la un bolnav la altul și chiar la același bolnav, de la o administrare la alta. Această variabilitate de acțiune este punctul negru al narcoticelor din grupul acidului barbituric și tocmai din această cauză nu se pot folosi decît în doze mici și cu indicația principală de a face inducția narcotică.* Această mare variabilitate depinde de tipul de activitate nervoasă superioară. La bolnavii excitați, mărește excitația; la cei inhibați, adîncește inhibiția. La aceștia acționează repede și profund. Nu se pot folosi în operații

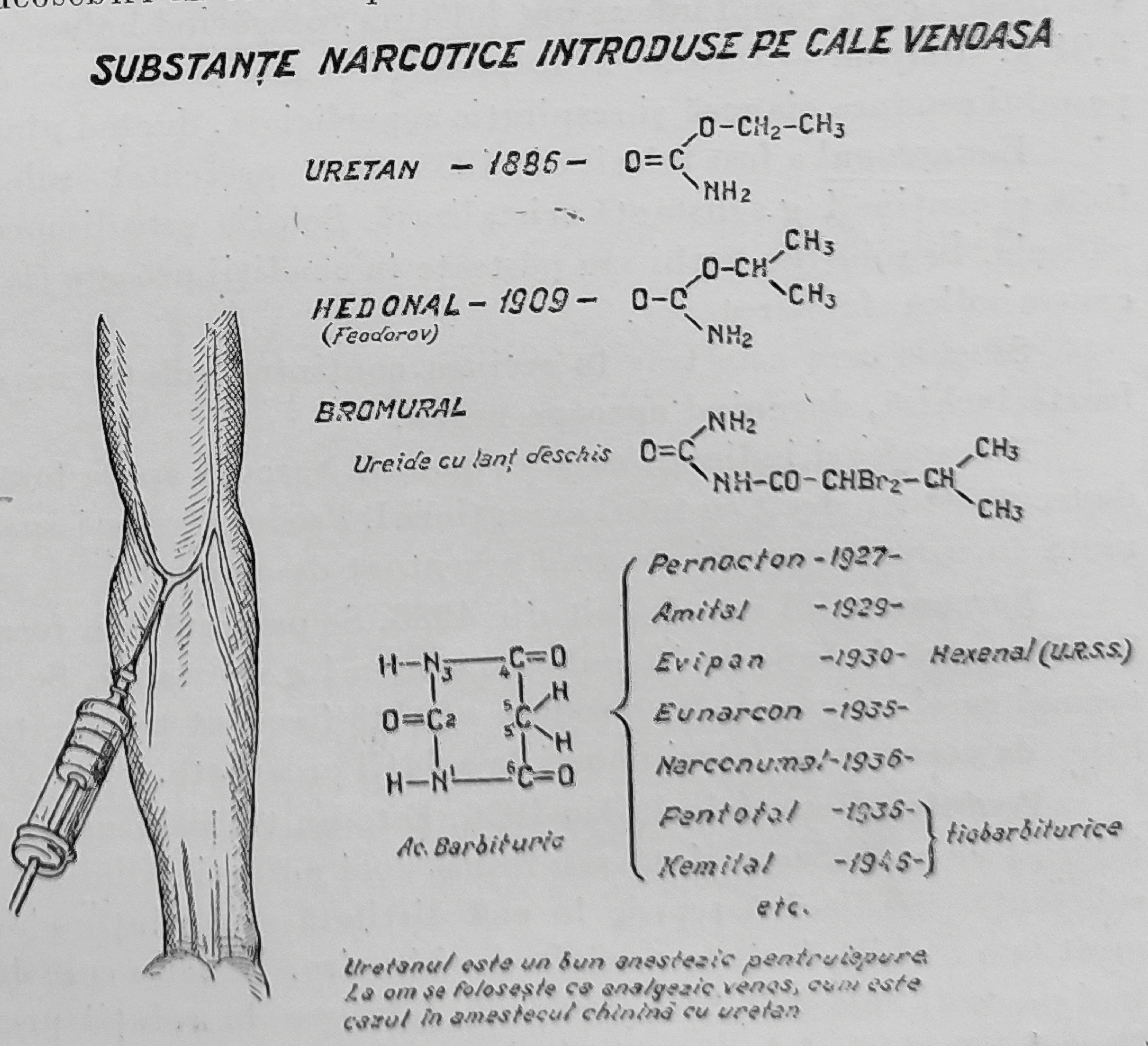
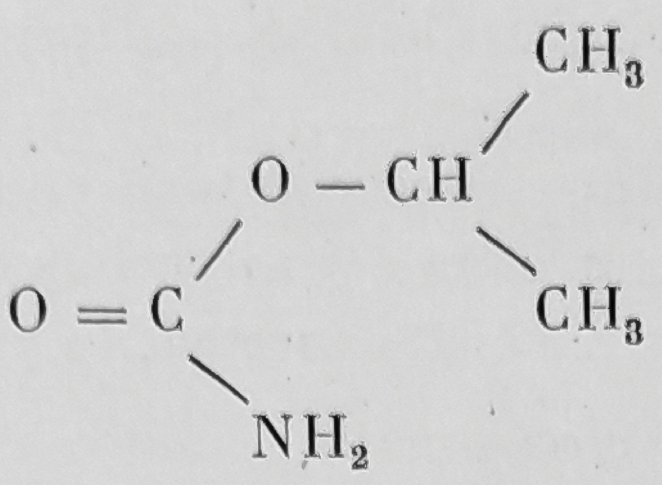


Fig. 62. — Substanțe anestezice administrate pe cale intravenoasă.

mai mari. Sînt cazuri cînd se pot face operații numai cu barbiturice, dar aceasta nu este o regulă și în schimb sînt periculoase. *Ele trebuie folosite numai ca anestezie de bază.*

Hedonalul  este un metilpropilcarbiluretan. Este prima substanță folosită ca narcotic la om. Ea a fost folosită de Feodorov în 1909. Hedonalul este o substanță cristalină, incoloră, cu miros slab aromatic, asemănător mentolului. Solubil în apă 1:128, este foarte solubil în solvenți organici. Punctul de topire 78°. Este un hipnotic mult mai puternic decît uretanul. Se poate administra în cantități de 0,50—4 g pe zi. Această substanță se folosește azi mai puțin.

Hexenalul, sinonim *evipan sodic*, cunoscut din 1930, este un derivat al acidului barbituric. Evipanul, fiind administrat intravenos și avînd o acțiune narcotică destul de puternică, a deschis calea narcozei intravenoase. Se prezintă în fiole închise ermetic, care conțin 1 g de evipan. Este o pulbere albă care se dizolvă imediat în apă, dînd o soluție limpede, incoloră, fără miros. Sîngele tras în seringa conținînd soluția nu coagulează. Soluția nu se păstrează, de aceea trebuie injectată imediat după preparare. Doza administrată obișnuit este de 1 g dizolvat în 10 cm^3 apă distilată. La persoane slăbite sau la bătrîni, doza trebuie scăzută. În caz că doza obișnuită nu este suficientă, se poate administra mai mult, dar în nici un caz nu se va trece peste 1,8 g.

Această anestezie are unele particularități care o deosebesc de celelalte, și anume în 30—40% din cazuri se produce o tremurătură generalizată încă de la începutul anesteziei. Aceasta s-ar datora unei excitații a centrilor subcorticali optostriați. După trezire se observă de asemenea tremurături puternice și de lungă durată. Se pot produce spasme ale laringelui sau tuse. Aceste simptome se pot înlătura, pregătind bolnavul cu morfină, 0,01 g și atropină 0,01 g. *Morfina — corectiv al evipanului — este periculoasă în doze mari.* Supradozarea evipanului produce cianoză și respirație superficială, ducînd pînă la oprirea respirației.

Eunarconul a fost folosit din 1935. Este prezentat sub formă de soluție — 10 cm^3 pe fiolă și conține 1 g substanță cristalizată. Soluția este limpede, incoloră, cu ușoară nuanță gălbuie. În soluțiile vechi sau păstrate în condiții proaste (la lumină) apar cristale, ceea ce contraindică folosirea lor.

Sîngele care este tras în seringa conținînd soluția nu coagulează și capătă o culoare foarte închisă, devenind aproape negru.

Are aceleași indicații ca și evipanul. Narcoza apare însă mai repede și nu este însoțită de tremurături decît cu totul excepțional. Produce uneori spasme laringiene. Bolnavul prezintă în cursul narcozei un grad accentuat de cianoză.

Narconumalul este folosit din 1936. Se prezintă sub formă de cristale de culoare albă. Se eliberează în fiole de 10 cm^3 care conțin 1 g substanță. Se dizolvă și se administrează întocmai ca și evipanul. Nu produce atît de frecvent tremurături. Dizolvat, nu se păstrează bine, de aceea se va folosi numai în soluții proaspete.

Pentotalul este folosit din 1936. Este un tiobarbituric; oxigenul de la carbonul 2 este înlocuit cu sulf. Se prezintă sub forma unei pulberi gălbui. O fiolă de 10 cm^3 conține 0,5 g substanță. Se dizolvă repede în apă distilată sau soluție clorurată izotonică. Soluția este mult mai stabilă decît la celelalte barbiturice. În orice caz, după 24 de ore se tulbură și nu mai poate fi folosită. Se recomandă folosirea în soluții proaspete. Dizolvarea se face în 10 cm^3 lichid. Se folosesc soluții de 5% sau 2,5%. Cu cît soluțiile sînt mai diluate, cu atît

sînt mai bine suportate. Se foloseşte ca şi evipanul. Deoarece soluţia este mult mai stabilă, se poate administra şi picătură cu picătură; în acest caz se dizolvă în soluţie glucozată 5%. Anestezia trebuie începută cu 30 de minute înainte de operaţie; ritmul de curgere al picăturilor este de 40—60 pe minut. Pentotalul este mai activ, dar şi mai toxic decît evipanul.

Este de reţinut că produce o relaxare musculară completă. M. E. Kaplun, prin studii experimentale, a arătat că toxicitatea pentotalului poate fi scăzută cînd este administrat în soluţie glucozată 5%. *Glucoza, în cantitate mare, are efect negativ — măreşte toxicitatea.* Preparatele de opiu scad toxicitatea pentotalului. Carbocolina prelungeşte efectul anestezic, putîndu-se astfel reduce cantitatea de pentotal.

Acţiunea hipnotică este o însuşire comună tuturor barbituricelor. Acţiunea anestezică apare cînd concentraţia atinge 70% din doza mortală. Toate anestezicele barbiturice sînt depresive ale centrului respirator.

După injectarea primilor centimetri se observă modificări ale ritmului respirator, apare cianoză şi apnee. În general, apneea de început este trecătoare; după 10 — 15 secunde respiraţia reapare, îmbrăcînd caracterul respiraţiei de tip bulbar. Influenţează dinamica inimii. Experimental, o soluţie de evipan 1:200 opreşte brusc (după două minute) bătăile inimii izolate de broască. La cîine, 1 cg pe kilocorp produce o dilatare a inimii. Injecţia în venă, făcută repede, produce hipotensiune. Această hipotensiune reflexă este legată de cauze centrale (inimă), ca şi de tulburări vasomotorii.

Repetarea injecţiilor la scurt interval este periculoasă. Dacă se administrează pentotal la o oră după ce a trecut efectul primei injecţii, se pot produce tulburări grave. *Această particularitate se datoreşte reacţiei vestigiale cunoscută din fiziologie şi patologie.* Din cauza moleculelor mari, după administrarea de barbiturice se poate observa reacţia de sensibilizare şi alergie. Eliminarea barbituricelor se face prin rinichi. Gardenalul se elimină pe această cale, în proporţie de 30%. Restul se distruge în organism. Unele barbiturice, îndeosebi cele cu acţiune rapidă, sînt toxice pentru ficat. Uneori se observă icter. Asupra acestui icter sînt încă discuţii dacă este toxic sau prin hepatită.

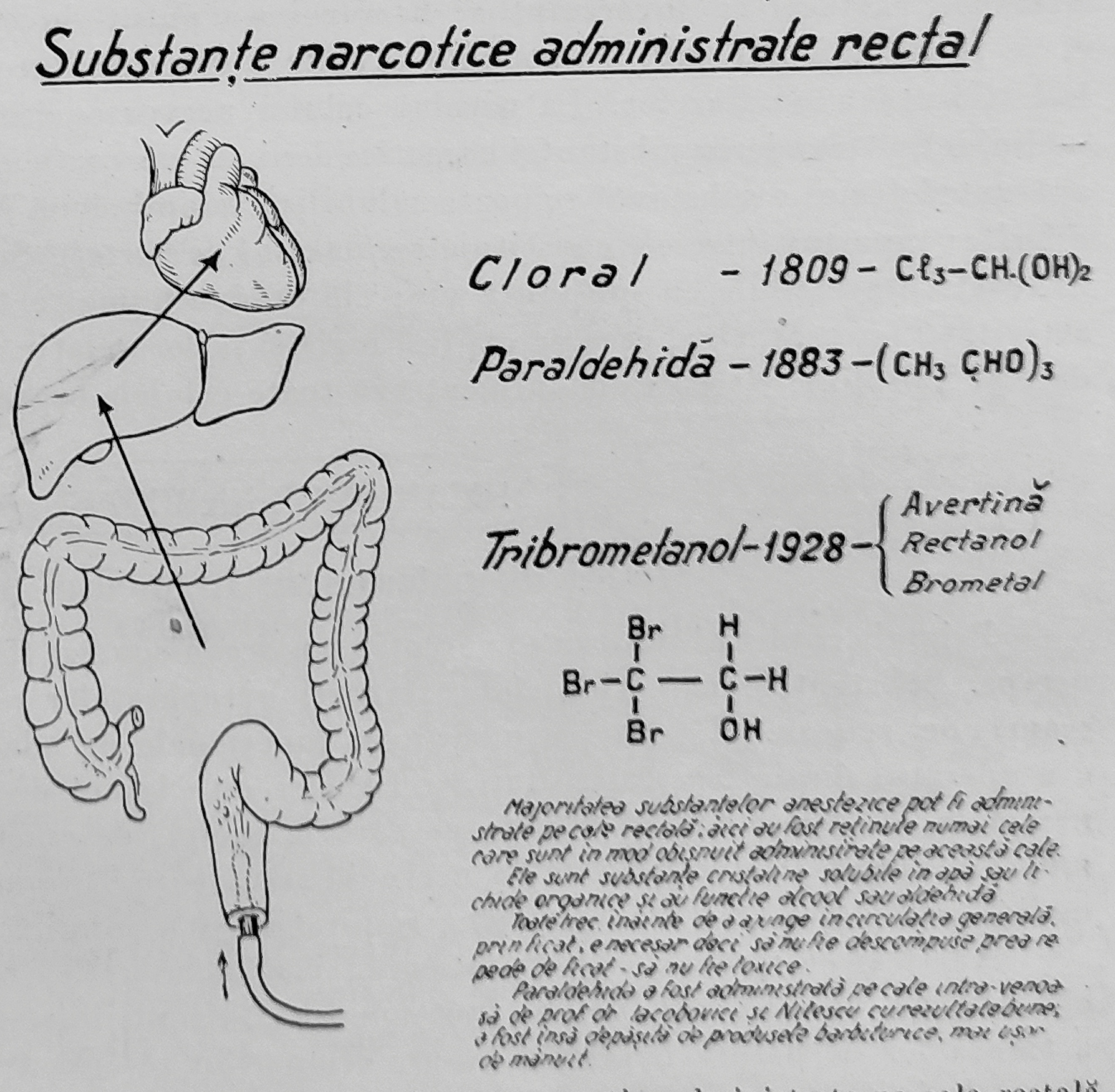


Fig. 63. — Principalele substanţe narcotice administrate pe cale rectală

Substanţe narcotice administrate pe cale rectală (fig. 63)

Încă din 1847, N. I. Pirogov a folosit clisma cu eter pentru anestezia generală. Metoda, folosită şi azi din cînd în cînd, are neajunsul că eterul este iritant pentru intestin şi nu se poate mînui destul de uşor.

Avertina (tribrometanol) este folosită din 1927. Substanţa se dizolvă în hidrat de amilen, în concen-

trație de 1 g pe cm^3. Se administrează în clismă, după ce intestinul a fost golit printr-o clismă evacuatoare. Clisma se face cu 2—3 ore înainte de operație. Soluția se introduce caldă la 37°. Se folosește în concentrațiile de 80 mg pe kilocorp; în nici un caz nu se va trece peste 100 mg pe kilocorp.

Indicația principală este ca anestezie de bază. Anestezia chirurgicală necesită cantități care se apropie de doza toxică. Se descompune în prezența aerului în compuși foarte iritanți pentru mucoasa rectului și colonului, putînd provoca ulcerații și chiar perforații.

Avertina este un deprimant puternic al centrului respirator, din care cauză este necesară o supraveghere atentă a bolnavului.

Paraaldehida este un bun hipnotic, dar nu este analgezic. Din această cauză se folosește în special ca anestezic de bază. Are o toxicitate foarte slabă. Este bine tolerat de rect. Eliminarea se face sub formă de acid hipuric. O parte se elimină prin plămîni, din care cauză respirația bolnavului răspîndește un miros urît. Nu se administrează o dată cu morfina, deoarece aceasta mărește toxicitatea paraaldehidei.

ÎNSUȘIRILE FARMACODINAMICE ALE NARCOTICELOR

O însușire comună a narcoticelor este lipo- și hidrosolubilitatea, iar acțiunea lor anestezică este în linii mari proporțională cu gradul de solubilitate în lipide. Au o difuzibilitate mare; această proprietate, după Traube, ține de prezența lecitinelor din sînge. Tensiunea superficială nu este paralelă cu puterea anestezică. Unele condiții biologice scad efectul narcotic; astfel, deshidratarea și alcaloza micșorează efectul anestezic. Sînt unele substanțe care au acțiune antagonistă: cafeina, efedrina, cocaina; ele micșorează efectul narcotic al cloroformului și novocainei. Acidoza mediului intern întărește efectul anestezic; acest fapt este cunoscut de mult; se știe că diabeticii cu acidoză au tendință la somn. Acțiunea acidozei ca favorizant al narcozei s-a putut dovedi experimental.

În organismul viu, narcoticele produc o oarecare încetinire a acțiunii oxidante și hidrolizante a diastazelor. La nivelul celulei nervoase existînd un sistem bifazic (apă — lipide), pătrunderea substanței narcotice depinde de coeficientul de partaj. (Într-un mediu apă-untedelemn, o substanță se poate solubiliza în amîndouă din aceste lichide în cantități diferite; raportul între ele constituie *coeficientul de partaj*). Substanțele anestezice nu intră în reacții ireversibile cu substanța vie; ele produc numai o încetinire a schimburilor și a activității fermentative, ceea ce explică rezistența lor relativă față de fenomenele de oxidare și hidroliză. Narcoticele influențează toate celulele organismului, însă în mod inegal.

MECANISMUL NARCOZEI

Modul de pătrundere în mediul intern

Primul contact al substanței narcotice cu organismul se face prin mijlocirea sistemului nervos. Substanțele narcotice sînt excitanți ai aparatelor receptoare, de unde pornesc o seamă de reflexe. Ele produc modificări funcționale de adaptare a diferitelor segmente din aparatul respirator. Intensitatea reflexelor este legată de natura chimică a substanței narcotice, de cîmpurile receptoare pe care le excită, de reactivitatea generală a organismului și de dereglări în activitatea nervoasă superioară. În unele cazuri, aceste reflexe pot deveni patologice, ducînd la oprirea respirației și a inimii.

Anestezicele produc asupra mucoasei nazale un reflex olfactiv. În general, reflexul olfactiv nu produce modificări funcționale clinic vizibile. Mai plină de consecințe este acțiunea lor de natură iritativă, asupra cîmpurilor receptoare ale mucoasei nazale, faringiene, laringiene, etc.; căile centripete nu sînt cele olfactive, ele urmează nervii trigemen

şi pneumogastric. *Iritaţia mucoasei nazale poate dezlănţui reflexe care, în unele cazuri, duc la sincopă.* În formele uşoare, iritaţia mucoasei nazale se exteriorizează prin strănut. Este un reflex rar întîlnit şi continuarea anesteziei îl înlătură. Experimental, la unele animale, iritarea mucoasei nazale poate provoca oprirea respiraţiei, urmată la puţin timp de oprirea inimii şi moarte. O picătură de cloroform aplicată pe mucoasa nazală a iepurelui provoacă oprirea respiraţiei. La om, acest reflex în forma lui gravă este excepţional; el poate explica unele sincope albe care apar la începutul anesteziei. Iritarea faringelui poate provoca vărsături; iritarea mucoasei traheale la nivelul bifurcaţiei sau iritarea bronhiilor produce tuse reflexă, care dispare dacă mărim doza anestezică. Calea aferentă a acestui reflex este nervul pneumogastric. Excitarea cîmpurilor interoceptoare pulmonare (alveolare), studiate, printre alţii, de I. T. Niculescu, Voinea Marinescu şi R. Floru, produce modificări vasomotorii şi secretorii. Eterul are un efect excitosecretor asupra glandelor bronhiilor mici şi mijlocii. Aceste secreţii pot tulbura mersul normal al anesteziei. Ciclopropanul, protoxidul de azot, nu modifică secreţia alveolară.

Absorbţia anestezicelor pe cale respiratorie

Narcoticele prin inhalaţie pătrund în mediul intern, străbătînd membrana alveolei pulmonare. Absorbţia narcoticelor gazoase sau volatile la nivelul alveolei pulmonare se face aproape instantaneu; eliminarea lor din organism se face tot prin alveola pulmonară şi cantitativ aproape egal cu substanţa inhalată. De aici decurge calitatea lor de a putea fi folosiţi în circuit închis.

Absorbţia anestezicelor pe cale respiratorie (fig. 64) depinde de o seamă de factori.

Factori care ţin de substanţa narcotică, compoziţia chimică şi starea ei lichidă sau gazoază:

a) Presiunea parţială a agentului narcotic la nivelul alveolei. Gazul trece de la o presiune înaltă la o presiune joasă; de aceea, absorbţia se face mult mai repede la începutul anesteziei şi scade cînd presiunea gazului în sînge a crescut. După încetarea anesteziei, circulaţia gazului se face în sens invers, din sînge spre alveolă, gazul fiind eliminat.

b) Temperatura gazului grăbeşte absorbţia; de aceea, pentru unele anestezice gazoase este recomandată o anumită temperatură a gazului (ciclopropan). S-au construit chiar aparate speciale care dau eterului o anumită temperatură.

Factori care ţin de arborele respirator: *a)* Volumul respirator pe minut. Cu cît cantitatea de aer respirat este mai mare, cu atît mai repede se instalează anestezia. La bolnavii care au primit în preanestezie morfină, dilaudid, etc., volumul respirator fiind scăzut, anestezia se instalează mai încet; aceasta nu scade valoarea morfinei în preanestezie.

b) Frecvenţa mişcărilor respiratorii.

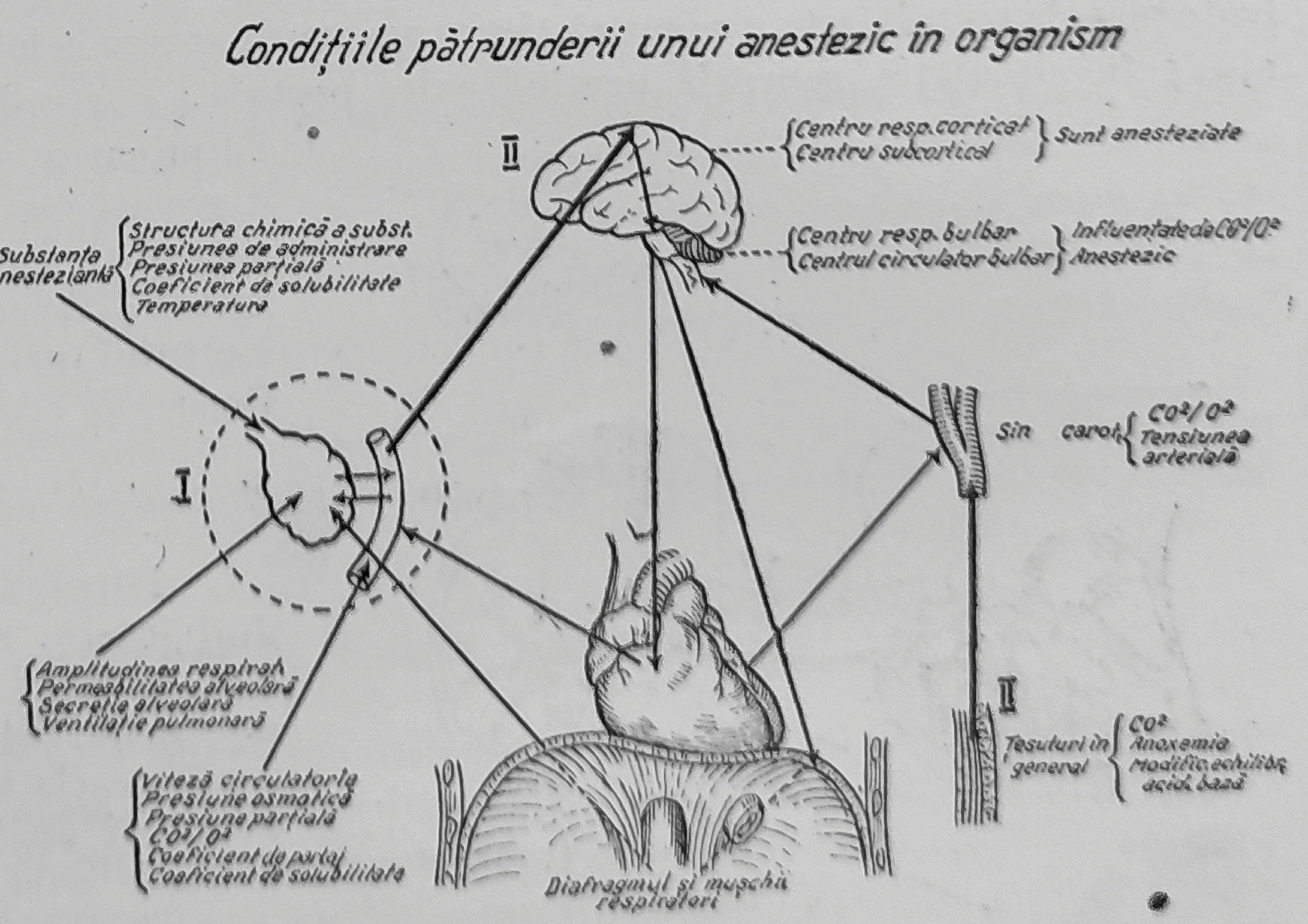


Fig. 64.—Factorii de care depinde pătrunderea unui anestezic în organism.

c) Permeabilitatea alveolei faţă de gaze. Astuparea alveolelor cu secreţii îngreunează anestezia.

Factori care depind de circulaţie: *a)* Viteza de circulaţie a sîngelui permite absorbţia şi transportarea anestezicului spre centrul nervos. O bună circulaţie alveolară înlesneşte absorbţia anestezicului.

b) Tensiunea arterială joacă de asemenea un rol însemnat.

c) Debitul circulator din sistemul nervos influenţează schimburile dintre mediul intern şi celula nervoasă. Raportul $\frac{CO_2}{O_2}$ influenţează absorbţia şi efectul anestezic. Am văzut că acidoza grăbeşte şi adînceşte anestezia.

Presiunea parţială influenţează trecerea anestezicului prin alveolă. La nivelul alveolei, unde în mod fiziologic se găseşte un strat subţire de lichid, se produce un fenomen fizic de solubilizare, care este influenţat de presiunea parţială.

O dată pătrunsă în organism, prin acţiunea ei asupra sistemului nervos central, substanţa anestezică modifică ritmul şi amplitudinea respiratorie, debitul şi ritmul circulator, astfel că influenţează absorbţia substanţei narcotice.

Absorbţia anestezicelor administrate pe cale digestivă

Se face prin mijlocirea mucoasei intestinale; şi aici primul contact este de natură reflexă. După intensitatea excitaţiei asupra receptorilor mucoasei anorectale se poate produce contracţia musculaturii intestinului terminal şi eliminarea soluţiei anestezice, sau se produce numai reacţia vasomotorie şi secretorie, care pînă la un punct grăbesc absorbţia substanţei narcotice. Starea patologică a intestinului — inflamaţia lui — face ca aceste excitaţii să fie foarte intense; intestinul nu suportă soluţia anestezică şi o elimină imediat prin contracţii violente. (Anestezia pe cale rectală nu se poate face la bolnavii cu rectită acută). Anestezicul pătrunde în mediul intern străbătînd mucoasa digestivă. Viteza de absorbţie depinde de concentraţia soluţiei, de temperatură şi de viteza de introducere.

Contactul între narcotic şi mucoasa digestivă poate dezlănţui reflexe proprii segmentului respectiv din tractul digestiv. Iritarea mucoasei gastrice provoacă vărsături, iar a mucoasei rectale contracţii şi eliminarea substanţei anestezice. Pentru substanţele administrate pe cale rectală este necesar să ţinem seama de starea celulei hepatice. Aceste substanţe ajung în circulaţia generală urmînd calea portală. Parte din ele sînt distruse de ficat.

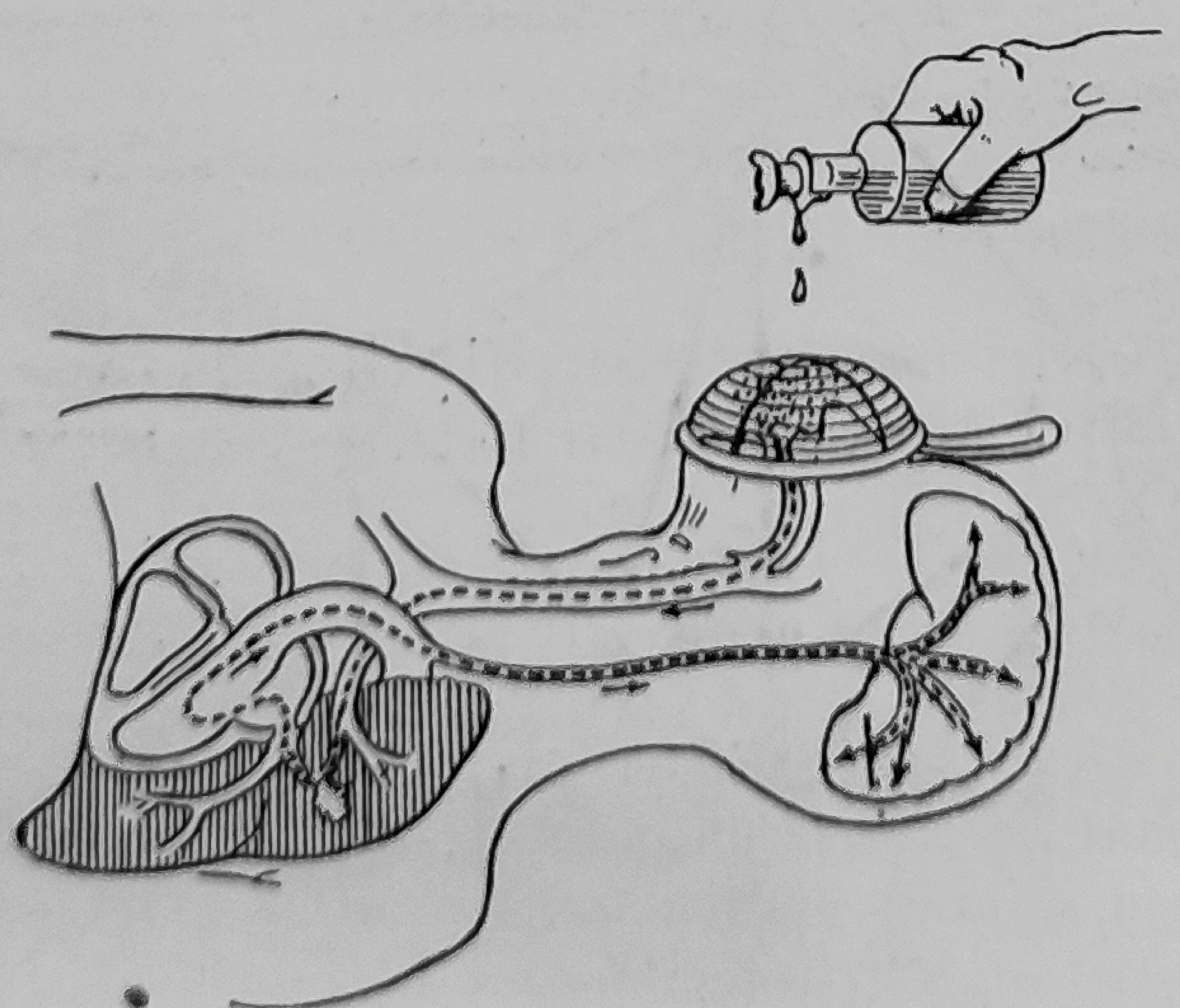


Fig. 65. — Drumul urmat de anestezic.

Eliminarea substanţelor introduse pe cale digestivă se face diferit, după natura narcoticului. Eterul se elimină pe cale respiratorie. Avertina este distrusă la nivelul ficatului printr-o reacţie de glicuronoconjugare şi este eliminată prin rinichi.

Narcoticele administrate pe cale intravenoasă

Pătrund de la început direct în mediul intern. Substanţele barbiturice introduse în sînge sînt răspîndite egal în toate ţesuturile. Ele se menţin puţin timp în concentraţia optimă. Dezintoxicarea organismului se face, fie prin distrugerea lor în ficat, cum este cazul pentru eunarcon, evipan, etc., fie că sînt oxidate în ficat şi eliminate prin rinichi.

Transportarea anestezicului spre centrii nervoși (fig. 65)

Substanța anestezică se dizolvă în sînge potrivit coeficientului de solubilitate, care este propriu fiecărei substanțe narcotice. Repartizarea cantității de narcotic între plasmă și globulele roșii este variabilă pentru diferite narcotice. Eterul, de pildă, se răspîndește egal în plasmă și eritrocite, spre deosebire de cloretil și cloroform, care sînt fixate în proporție de 80% de globulele roșii. Substanțele barbiturice (evipan, eunarcon) se leagă în proporție de peste 90% de globulele roșii, față de care au o mare afinitate.

Există o diferență între sîngele arterial și cel venos. La începutul narcozei, în sîngele arterial se găsește o mai mare cantitate de narcotic decît în sîngele venos. Explicația constă în aceea că o parte din narcotic este oprit în țesuturi. În cursul narcozei se ajunge la o concentrație egală între sîngele arterial și cel venos, aceasta corespunzînd momentului de saturare a celulelor cu substanță anestezică. În faza de eliminare, concentrația anestezicului este mai mare în sîngele venos decît în cel arterial.

Traversarea barierei hemato-encefalice

Prin mijlocirea sîngelui, substanța anestezică este transportată la nivelul țesuturilor și organelor. Se știe că între vase și spațiile lacunare se găsește o separare denumită de Bogomoleț «bariera hemato-parenchimatoasă». Pentru a pătrunde în spațiile lacunare, substanța anestezică trebuie să străbată această barieră. Traversarea se face în aceleași condiții ca și pentru alveola pulmonară, adică ea depinde de structura chimică a substanței anestezice, de concentrarea ei în sînge, de coeficientul de partaj, de circulație și de dilatația capilarelor. Pe lîngă acestea, *starea funcțională a barierei hemato-parenchimatoase (hemato-encefalică în cazul narcozei) influențează mersul narcozei*. La copii, unde această barieră are o mare permeabilitate, narcoza se instalează foarte repede. La bătrîni, la alcoolici și în unele forme de sifilis, bariera hemato-encefalică suferă o transformare, prin scleroza țesutului conjunctiv; în aceste cazuri, narcoza se instalează mai greu, faza de excitație este mai lungă și desfășurarea narcozei inegală.

După ce a traversat bariera hemato-parenchimatoasă, substanța narcotică ajunge în contact cu toate celulele organismului. Concentrația narcoticului în diferite țesuturi și organe este variabilă. În general, un țesut reține o cantitate cu atît mai mare de narcotic, cu cît este mai vascularizat și mai bogat în substanțe grase. Cercetările făcute în acest sens au arătat că ficatul, creierul și sîngele conțin cea mai mare cantitate de substanță narcotică. Țesutul gras, în special grăsimea properitoneală și perirenală, strînge o mare cantitate de anestezic. Observația clinică ne demonstrează că persoanele grase adorm mai tîrziu și suportă mai greu narcoza. Desigur că, pe lîngă acumularea de narcotic în țesutul adipos, mai sînt și alți factori care intervin în mersul anesteziei la persoanele obeze, și în primul rînd ventilația pulmonară scăzută.

Mușchii, țesutul conjunctiv, conțin foarte puțină substanță anestezică. În ceea ce privește sistemul nervos, și aici se observă diferențe: măduva acumulează mai mult anestezic decît scoarța cerebrală.

Pătrunderea în celula nervoasă

Cunoașterea modului în care substanța narcotică pătrunde în celula nervoasă prezintă un interes special. S-a cercetat mecanismul prin care substanța anestezică ajunge în contact cu protoplasma celulei nervoase. Pentru a interpreta fenomenele intime care produc anestezia, nu avem încă baze materiale suficiente. În timpul anesteziei putem urmări mersul substanței narcotice pînă la contactul cu celula nevoasă.

Mecanismul intim prin care substanţa anestezică străbate membrana celulară şi ia legătura cu materia vie, cu protoplasma, nu este complet lămurit. Ipoteza solvării în lipide, emisă de Overton şi reluată sub alt aspect de Mayer, cuprinde numai o parte din adevăr: se cunosc substanţe anestezice care nu au această proprietate. Se ştie de asemenea că această trecere în protoplasmă se face proporţional cu coeficientul de partaj al substanţei anestezice. Nici teoria susţinută de Traube asupra tensiunii superficiale dintre două lichide nu cuprinde toată problema, deoarece se cunosc anestezice care nu modifică tensiunea superficială. Pătrunderea substanţei anestezice în substanţa protoplasmatică a celulei nervoase poate fi explicată tot atît de bine prin umflarea şi modificarea stării de gel (Kopacevski). Modificările pe care le suferă protoplasma celulei nervoase sînt legate de starea ei coloidală. Modificările coloidale pot explica totodată încetinirea reacţiilor fermentative, Faza de excitare şi faza de narcoză s-ar explica prin aceea că fenomenele coloidale pot fi periodice. Aceasta este tot o ipoteză, căci nu posedăm dovada unor asemenea modificări. Toate aceste ipoteze caută să ne explice pătrunderea anestezicului în celula nervoasă, fără să explice mecanismul intim al anesteziei.

Eliminarea substanţei narcotice din organism

Eliminarea narcoticului se produce în raport cu proprietăţile sale fizice şi chimice. Substanţele narcotice volatile şi gazoase se elimină prin plămîn aproape în aceeaşi cantitate în care au fost inhalate; eterul administrat intravenos sau rectal se elimină de asemenea pe cale pulmonară. Cloroformul se elimină în parte şi prin urină. Ajunsă în ficat, avertina este transformată printr-un proces de glicuronoconjugare şi eliminată astfel prin rinichi. În ceea ce priveşte barbituricele, ele au o distrugere diferită, după formula lor chimică. Unele sînt distruse integral în ficat; derivatele tiobarbiturice sînt degradate în ficat, creier şi rinichi. Se cunosc barbiturice care sînt eliminate prin rinichi, aşa cum au fost introduse (veronal). Paraaldehida este eliminată în proporţie de 25% prin plămîn, însă cea mai mare parte este distrusă de ficat.

Explicaţia mecanismului narcozei

Explicaţia mecanismului narcozei s-a făcut în mod diferit în cursul istoriei. Sub influenţa teoriei virchowiste s-a căutat o explicaţie a mecanismului narcozei pe bază celulară.

Teoria celulară explică narcoza prin acţiunea directă a narcoticului asupra celulei, neglijînd fenomenele fiziologice din cursul ei. Astfel, Claude Bernard credea că narcoza este o coagulare a protoplasmei; V. N. Moşkonov o gelatinizare şi coagulare; Weber o considera o modificare a vîscozităţii; Heber o modificare a stării coloidale. Alţii au considerat-o ca datorită anoxiei (Wernworn) sau modificării reacţiilor fermentative de oxireducţie (Warburg). Toate teoriile celulare ale narcozei au un interes biologic, dar nu sînt valabile pentru narcoza clinică, care trebuie să privească organismul în totalitatea lui. N. I. Pirogov a susţinut încă de la începutul narcozei că eterul acţionează asupra sistemului nervos central şi exclude treptat diferitele lui etaje. M. I. Secenov (1861), prin experienţele sale asupra inhibiţiei centrale, a arătat drumul pentru înţelegerea narcozei. N. E. Vvedenski a adîncit condiţiile inhibiţiei narcotice. I. P. Pavlov s-a ocupat aproape jumătate de secol de mecanismul narcozei, urmărind ideea inhibiţiei de protecţie.

Efectul principal al narcozei este suprimarea conştientului, a sensibilităţii şi a reflexelor; acţiunea toxică asupra tuturor celulelor din organism constituie efectul secundar. Sensibilitatea substanţei nervoase faţă de narcotice este diferită; cea mai sensibilă este scoarţa

cerebrală; urmează zona subcorticală, zona diencefalică, protuberanța și măduva spinării. Celulele nervoase din bulb sînt cele mai refractare față de narcotice; de aceea, în cursul unei narcoze, funcțiile vitale, circulația și respirația rămîn intacte. Aceasta nu trebuie înțeles în sensul că celulele nervoase bulbare nu suferă influența substanțelor narcotice, dar ele posedă o rezistență mai mare. Desigur că nu toate substanțele narcotice au aceeași acțiune; astfel paraaldehida, hidratul de cloral, sînt în special deprimante corticale; ureidele, în special barbituricele, pe lîngă acțiunea principală asupra scoarței, au și o acțiune însemnată asupra regiunii talamice.

Înlăturarea perceperii senzației dureroase prin acțiunea narcoticelor poate fi explicată în lumina cunoștințelor actuale. Cînd depășesc o anumită limită, diverse senzații periferice determină o reacție afectivă dureroasă. Senzația de durere se percepe în scoarța cerebrală. Pentru fiecare individ există un prag de excitabilitate diferit, deasupra căruia senzațiile nespecifice se transformă în senzații dureroase. Pragul de excitabilitate este modificat de diferitele stări fizice și afective create de mediul înconjurător. Transmiterea durerii de la periferie spre centru se face prin nervii senzitivi cerebrospinali; ea ajunge la diferite zone de integrare.

În stadiul actual, deși nu sînt lămurite toate problemele teoriei narcozei, există date suficiente pentru înțelegerea ei.

Mai întîi narcoza, din punct de vedere fiziologic, trebuie înțeleasă ca un efect central. Deși narcoticul dizolvat în sînge ajunge în toate țesuturile, narcoza nu-i o amorțire directă a celulelor: ea este o inhibiție a creierului. Celelalte efecte sînt urmările ei. *Narcoza este o inhibiție a activității reflexe, impulsurile inhibitoare pornind de la creier (V. S. Galkin).* În sprijinul acestei idei fundamentale se pot aduce o serie de fapte. Cităm după V. S. Galkin numai două experiențe.

a) Cl. Bernard aplică o legătură strînsă pe abdomenul unei broaște, astfel că întrerupe circulația dintre segmentul cranial și cel caudal, în timp ce legătura nervoasă rămîne intactă și cufundă extremitatea cefalică a broaștei într-o soluție de cloroform 0,5%. Broasca adoarme și anestezia prinde și jumătatea posterioară. Cufundă după aceea extremitatea caudală. Broasca nu adoarme și nu se anesteziază nici jumătatea posterioară, deși prin piele se absoarbe destul anestezic. Această experiență dovedește că narcoza este un efect nervos central.

b) Se secționează măduva spinării la un cîine în dreptul vertebrei D_{10}. Prin aceasta se face o separare între scoarță și segmentul caudal al corpului, legăturile vasculare fiind intacte. Dacă se face narcoza acestui animal se constată că aceasta cuprinde segmentul cranial, care «doarme», în timp ce segmentul caudal, desprins de legăturile lui corticale, «veghează». Excitațiile (înțeparea, ciupirea, cauterizarea) segmentului caudal produc mișcări reflexe. Narcoticul care circulă în sînge nu anesteziază măduva spinării sub nivelul secțiunii. Aceste experiențe dovedesc că narcoza este o inhibiție corticală de unde pornesc impulsuri inhibitorii în tot sistemul nervos.

Somnul narcotic trebuie considerat ca o formă particulară de inhibiție. El se deosebește de somnul fiziologic și de alte forme de inhibiție corticală.

I. P. Pavlov, studiind activitatea nervoasă superioară, a descoperit legile ei. În celulele nervoase din scoarță se produc două stări contrarii: *excitația* și *inhibiția*. I. P. Pavlov a deosebit mai multe forme de inhibiție, dintre care cele mai însemnate sînt:

1. Inhibiția externă necondiționată; aceasta se produce în urma unui stimul extern repetat. Ea este urmarea inducției negative, care apare în jurul oricărui focar de excitație;

2. Inhibiția internă condiționată apare experimental ca un fenomen de stingere a reflexului condiționat, cînd acesta nu mai este întărit de reflexul necondiționat, sau în cursul proceselor de diferențiere;

3. Inhibiţia supramaximală apare cînd intensitatea excitaţiei depăşeşte limitele reactive ale celulei nervoase.

Un fapt deosebit de important, stabilit de I. P. Pavlov, este natura comună a procesului de inhibiţie internă şi a somnului. Încă de la începutul cercetărilor sale asupra reflexului condiţionat, el a observat că repetarea excitantului condiţionat — neîntărit de excitantul necondiţionat — aduce animalul într-o stare de somnolenţă sau chiar somn. *Somnul nu este altceva decît inhibiţia internă iradiată la toată scoarţa cerebrală.*

În narcoză nu avem nici una din aceste forme de inhibiţie. Somnul narcotic este o inhibiţie prin acţiunea directă a substanţei anestezice asupra scoarţei cerebrale.

O observare mai amănunţită a inhibiţiei corticale în timpul narcozei s-a făcut în laboratorul lui V. K. Feodorov. Prima manifestare este inhibiţia internă activă, în timp ce cea externă mai este păstrată. În această fază, individul, la care inhibiţia corticală activă a slăbit, se dezinhibă, devine vorbăreţ, cîntă, etc. Sleirea inhibiţiei interne active se resimte în primul rînd asupra celui de-al doilea sistem de semnalizare. Îndată după aceasta apare inhibiţia supraliminală a scoarţei. Cînd inhibiţia supraliminală a scoarţei s-a instalat, ea nu se extinde de la început şi la subcortex. Acesta este eliberat de influenţa frenatoare a scoarţei şi astfel apare dezinhibiţia subcorticală. Ţinînd seamă de corelaţia funcţională dintre scoarţă şi zona subcorticală, se poate produce nu numai o dezinhibiţie, dar chiar o inducţie pozitivă. Din această cauză poate să apară o activitate motorie crescută şi dezordonată, cunoscută în clinică sub denumirea de excitaţie. În realitate, ea este expresia clinică a unei activităţi subcorticale liberată de influenţa frenatoare a scoarţei; mai mult, poate apărea chiar o inducţie pozitivă. I. P. Pavlov denumea această stare «*revolta subcortexului*».

Inhibiţia este identică cu cea studiată de N. E. Vvedenski pe nervul periferic. Orice narcoză începe cu o fază de excitare a scoarţei — de intensitate şi durată diferite în raport cu substanţa folosită şi activitatea nervoasă superioară.

Sub influenţa narcoticului, substanţa nervoasă intră într-o stare particulară, pe care N. E. Vvedenski o denumeşte *parabioză*. În parabioză se deosebesc trei stadii:

1. de pregătire, cînd răspunsul este scăzut pentru toate excitaţiile, fie ele slabe sau tari;
2. paradoxal, cînd excitaţiile slabe produc un efect mai intens decît excitaţiile puternice;
3. de inhibiţie, cînd excitaţiile venite de la periferie au un efect inhibitor. Această stare de parabioză a scoarţei cerebrale ne explică o serie de particularităţi ale narcozei.

Narcoza este în fond o stare particulară a celulei nervoase, care în stadiile mai adînci ajunge la inhibiţie. Inhibiţia este în acest caz o formă cu totul particulară a excitaţiei celulei nervoase. În stadiul paradoxal, anestezia fiind incompletă, pot apărea reflexe foarte puternice şi periculoase, în special la excitaţii slabe, cum sînt răcirea anselor intestinale sau tracţiunea pe mezouri. Ele se manifestă clinic prin fenomene vasomotorii şi biochimice. Tensiunea arterială scade. Narcoza nu împiedică niciodată complet orice activitate a celulei nervoase. *Excitaţiile produse de actul operator, deşi nu sînt transformate în senzaţie de durere, produc totuşi o serie de răspunsuri neuroreflexe.* De aci, necesitatea de a infiltra mezourile şi polul periferic al nervilor.

METABOLISMUL GENERAL AL ORGANISMULUI ÎN CURSUL ANESTEZIEI

Substanţa anestezică influenţează toate celulele organismului, însă în mod inegal. Pentru a putea conduce corect o anestezie, este necesar să cunoaştem toate modificările metabolice care au loc în cursul anesteziei. Pe prim plan şi de o importanţă deosebită este cunoaşterea influenţei pe care substanţa narcotică o exercită asupra respiraţiei, circulaţiei şi schimburilor de oxigen la nivelul ţesuturilor.

Respirația este condusă de centrii nervoşi respiratori. Cel mai vechi apărut în cursul evoluției filogenetice este centrul bulbar; el este esențial pentru respirație, dar nu este singurul centru respirator. În măsura în care neoencefalul s-a dezvoltat, au apărut noi centri respiratori: centrul subcortical şi cortical. N. Ionescu-Siseşti, O. Sager şi A. Kreindler au reuşit să localizeze centrul respirator cortical la cîine (fig. 66). Acesta se găseşte în regiunea frontală, şi anume la nivelul girusului sigmoid.

Respirația normală depinde de integritatea acestor centri. Înlăturarea funcțională, în cursul anesteziei, a centrilor superiori modifică ritmul respirator, care rămîne condus numai de centrul bulbar.

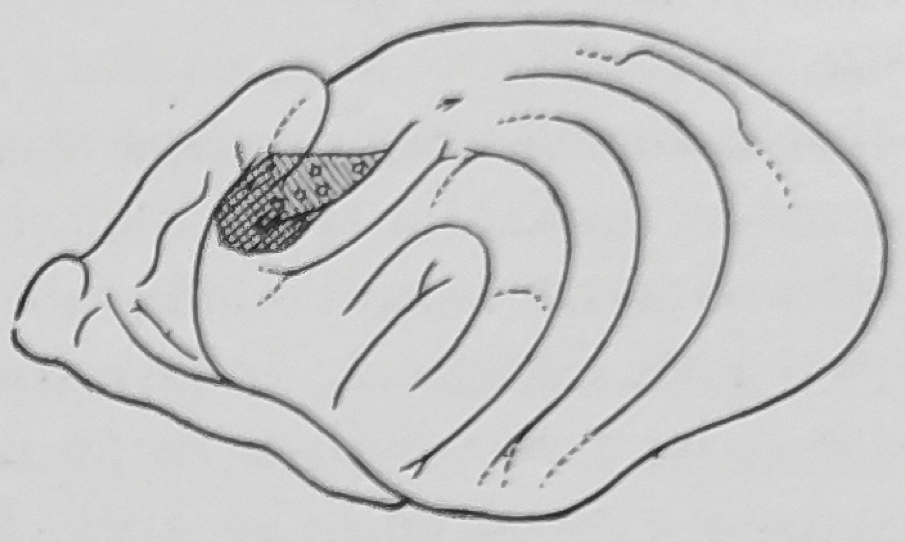


Fig. 66. — Centrul respirator cortical la cîine după Ionescu-Siseşti, Sager şi Kreindler.

Kulik a observat că, în condițiile cercetărilor experimentale, modificările în concentrația CO_2 dau răspunsuri individuale, în raport cu starea de reactivitate a sistemului nervos. Gr. Benetato a arătat că reglarea respirației sub influența modificărilor CO_2 din aerul respirator se face prin reflexe condiționate. Un rol însemnat îl are centrul sino-carotidian. Celulele nervoase ale centrului respirator bulbar sînt mai rezistente față de anestezie, de anemia cerebrală şi de anoxemie. Stimulul fiziologic al centrului respirator bulbar este realizat direct de conținutul în oxigen şi CO_2 al sîngelui şi indirect de reflexe respiratorii periferice.

Se cunosc sigur două grupe de reflexe respiratorii periferice: reflexe proprioceptive, pornite din plămîn şi muşchii respiratori şi reflexe respiratorii chimice, pornite din zonele chemoreceptive, sino-carotidiană şi cardio-aortică.

Aceste reflexe pornite din zonele chemoreceptoare şi barosensibile au fost descrise mai înainte de Moiseev (1927). Heymans le descrie abia în 1929. Studii foarte însemnate asupra acestor zone reflexogene a făcut D. Danielopolu. Zonele barosensibile şi chemoreceptoare sînt influențate de tensiunea arterială şi compoziția umorală a sîngelui. De aici pornesc reflexe spre bulb şi centrii corticali (aceste reflexe interoceptoare au un mare rol în adaptarea respirației la efort, etc.).

Centrul respirator mai poate fi influențat indirect de reflexe pornite din zonele barosensibile, provocate de variații ale tensiunii arteriale. În cazul anesteziei trebuie să cercetăm pe rînd influența pe care substanța anestezică şi modificările chimice ale sîngelui o exercită asupra centrului bulbar şi asupra reflexelor stimulatoare ale centrului bulbar. Centrul respirator bulbar, cu toată rezistența mare pe care o are față de substanța narcotică, este totuşi deprimat, ca oricare centru nervos.

Față de lipsa de oxigen, el suferă în egală măsură ca şi celelalte centre nervoase. Scăderea oxigenului în sîngele care irigă centrul respirator are ca efect o scădere a reflectivității acestui centru: cu toate acestea, respirația se menține normală, deoarece ritmul respirator este condus prin reflexe chemoceptoare, care sînt stîrnite de lipsa oxigenului. Desigur că şi această compensare are o limită.

Creşterea bioxidului de carbon în sînge este un excitant pentru centrul respirator, atît direct, cît şi prin reflexe chemoceptoare. Substanțele anestezice, cum sînt eterul sau cloretilul, măresc sensibilitatea centrului respirator față de CO_2. Ciclopropanul şi protoxidul de azot, barbituricele, nu au această înrîurire.

Reflexele interoceptoare pulmonare sînt întărite de substanțele narcotice, în special de cele iritante pentru alveola pulmonară, cum sînt eterul şi cloretilul. Eterul în special, stimulează reflexul expirator, dînd în cursul anesteziei acea respirație profundă care măreşte ventilația pulmonară. Ciclopropanul, protoxidul de azot şi barbituricele nu au această calitate. De aceea, pentru îmbunătățirea respirației în anesteziile cu barbiturice se recomandă

să se dea bolnavului să inhaleze cantități mici de eter. Doze mari de anestezic sau anesteziile prelungite suprimă reflexul proprioceptiv pulmonar. În această situație, centrul respirator bulbar este influențat numai de reflexe chemoceptoare, care sînt mult mai rezistente față de anestezice. Lipsa de oxigen produce o ridicare a tensiunii și o accelerare a ritmului respirator. Chemoceptorii sînt însă mult mai sensibili față de creșterea CO_2. Lipsa de oxigen și creșterea CO_2 din cursul unei anestezii devin stimulatoare ale centrului respirator prin reflexele care se dezlănțuie de la nivelul zonelor chemoceptoare. Cînd anestezia se prelungește și prinde și zona chemoceptoare, respirația se rărește, devine superficială și se oprește, dacă nu începem imediat respirația artificială. În cursul anesteziei cu barbiturice, centrul respirator bulbar este stimulat în special de reflexe pornite din regiunile sino-carotidiene și cardio-aortice, provocate de lipsa de oxigen. Oxigenarea bolnavului în această fază suprimă reflexul respirator chimic mai înainte ca reoxigenarea centrului bulbar să fi avut loc, putînd produce oprirea respirației și moartea bolnavului (fig. 67).

Circulația. Asupra circulației, efectul anestezicelor este diferit și depinde de substanța folosită. Asupra miocardului, anestezicele nu au nici o influență în doza narcotică obișnuită. Circulația coronariană se menține bună; se găsește chiar o vasodilatație coronariană. Pe un miocard bolnav, narcoticele în doza obișnuită pot provoca tulburări, care pot ajunge pînă la oprirea inimii. Excepție de la această caracteristică generală o fac cloroformul și ciclopropanul, care influențează miocardul. *Cloroformul este — chiar în doze mici — un toxic al miocardului.* Această sensibilitate a miocardului față de cloroform explică și sindromul adrenalino-cloroformic. Acest sindrom apare de obicei la începutul anesteziei, atunci cînd cantitatea de cloroform inhalată este suficientă ca să intoxice miocardul, dar insuficientă ca să suprime vasoconstricția periferică. Adrenalina introdusă sau liberată în orga-

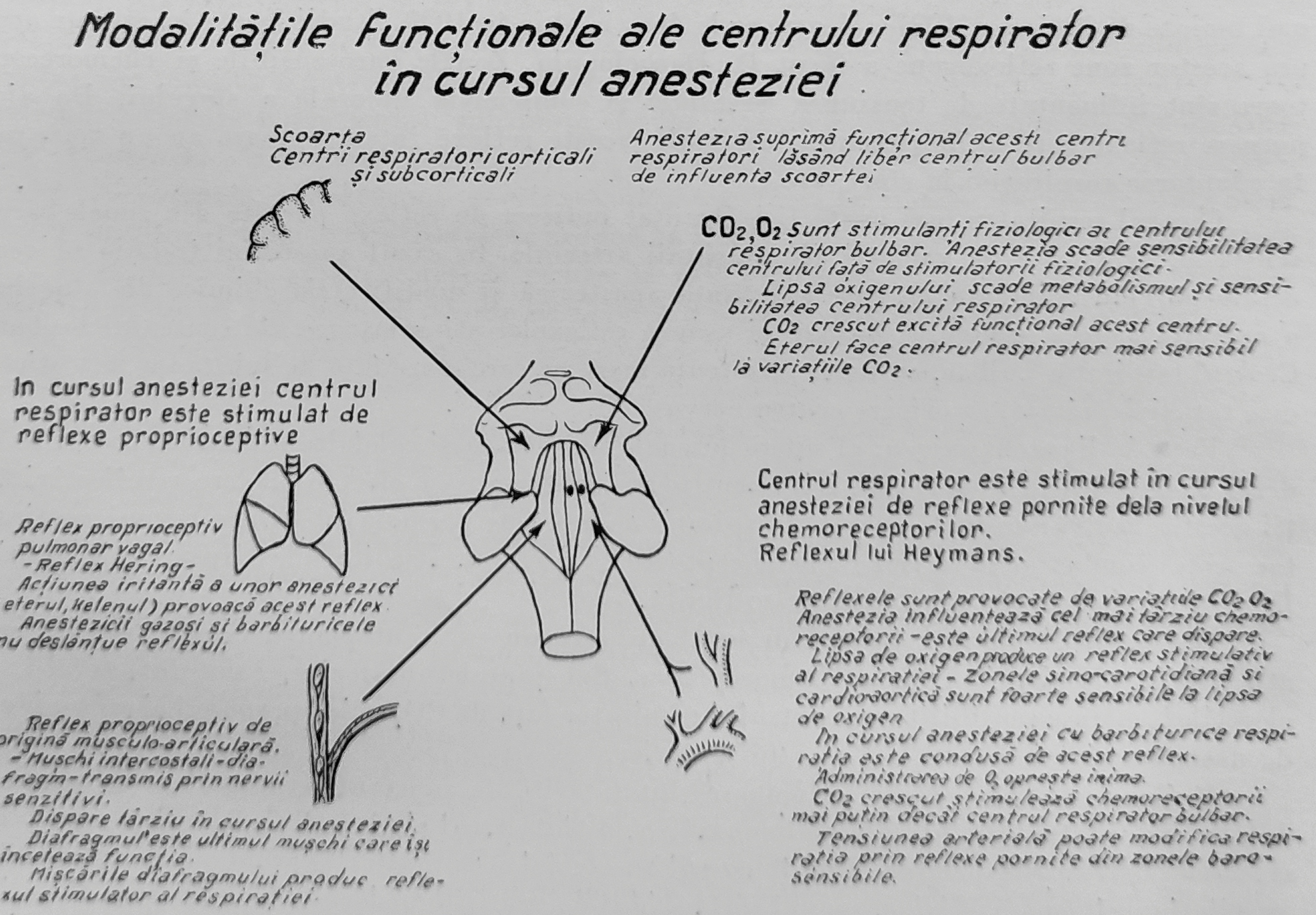


Fig. 67. — Mecanismele de reglare ale respirației în cursul anesteziei.

nism, în acest moment al anesteziei, provoacă o vasoconstricție periferică, a cărei urmare este hipertensiunea. Această hipertensiune nu mai poate fi învinsă de contracția fibrei musculare intoxicate; inima se oprește în diastolă. În clinică, sindromul apare atunci cînd, incizînd tegumentele la un bolnav insuficient anesteziat cu cloroform, excitația dureroasă provocată de incizie liberează adrenalina.

Ciclopropanul produce tulburări de ritm cardiac în mod indirect, sensibilizînd, intoxicînd centrii hipotalamici. Substanțele stimulatoare ale acestor centri, cum ar fi lobelina, împiedică apariția tulburărilor de ritm cardiac. Aceste tulburări de ritm mai sînt înlăturate și prin respirația artificială. În formele grave apare fibrilația ventriculară și oprirea inimii; în acest caz, singura cale de reanimare este masajul inimii. În ceea ce privește debitul cardiac, acesta nu este influențat la fel de toate anestezicele; barbituricele și cloroformul scad debitul cardiac. Scăderea debitului cardiac este însoțită, în cazul cloroformului, de o tensiune normală. Acest fapt contradictoriu este datorit rapidității cu care se produce intoxicația miocardului, în timp ce acțiunea vasodilatatoare a anestezicului se instalează mult mai încet. *Tensiunea bună în cursul anesteziei cu cloroform este înșelătoare; ea se poate prăbuși brusc în momentul cînd anestezia devine destul de profundă pentru a împiedica vasoconstricția periferică.*

Barbituricele pot scădea debitul sistolic pînă la 70%. Hipotensiunea provocată de barbiturice nu constituie o particularitate proprie lor; ea apare numai atunci cînd injecția intravenoasă se face repede. Dacă injecția se face încet și în soluții diluate, aceeași cantitate care producea hipotensiunea nu mai are acest efect. Eterul este hipertensor la începutul anesteziei, apoi tensiunea revine la normal. Hipotensiunea la eter nu apare decît cînd se dezvoltă fenomene toxice.

Raportul dintre circulația centrală și cea periferică se menține normal în cursul anesteziei. În anestezia de lungă durată se observă o denivelare între circulația centrală și cea periferică, datorită insuficienței acesteia din urmă.

În ceea ce privește raportul dintre volumul plasmatic și volumul lichidelor interstițiale, anestezicele se comportă variabil; eterul favorizează fuga lichidelor în spațiile lacunare, ceea ce duce, în cursul anesteziei cu eter, la creșterea vîscozității sanguine, creșterea hemoconcentrației și a valorilor hematocritului. De aici contraindicația anesteziei cu eter în stările de șoc.

Dimpotrivă, barbituricele ușurează pătrunderea lichidelor în vase; de aici, indicația întrebuințării barbituricelor ca anestezice la șocați.

Anoxia tisulară, cu toate urmările ei grave, poate să apară în cursul anesteziei. Condițiile de apariție sînt diferite, după anestezic; lipsa de oxigenare a sîngelui poate să apară în cursul anesteziei cu protoxid de azot atunci cînd acesta nu este administrat într-un amestec potrivit de oxigen. Anoxia tisulară poate să apară sub 10% oxigen. Anoxia prin lipsă de vehicul este realizată în cursul anesteziei, la hemoragici, unde substanța anestezică blochează o parte din globulele roșii; de aceea, anestezia la hemoragici este destul de delicată. Eterul, prin splenocontracție, mobilizează globulele roșii, dar în același timp, prin exhemia plasmatică, favorizează apariția stării de șoc. Barbituricele, prin acțiunea lor de mobilizare a lichidelor interstițiale spre vase, îmbunătățesc debitul circulator, reduc însă transportul de oxigen. Aceste fapte ne arată avantajele și dezavantajele acestor anestezice în cursul unei hemoragii.

Anestezia profundă, indiferent de anestezic, stînjenește și mai mult circulația de întoarcere prin suprimarea tonusului muscular, grăbind apariția șocului hemoragic. Cu alte cuvinte, *o anestezie prea profundă este periculoasă la hemoragici*. Anestezia la un hemoragic trebuie să fie totdeauna însoțită de o bună oxigenare: oxigenul se va administra în același timp cu anestezia.

O formă frecventă de anoxie tisulară este cea citotoxică. Anestezicul, influenţînd toate celulele organismului, modifică şi schimburile lor respiratorii. Anoxia citotoxică nu poate fi combătută decît pintr-o corectă dozare a anestezicului.

Acţiunea narcoticelor asupra celorlalte organe

Este variată şi trebuie examinată pentru fiecare în parte.

F i c a t u l, prin funcţia lui antitoxică, este cel mai influenţat de narcotic. Influenţa narcoticului asupra ficatului variază cu formula lui chimică, doza şi durata anesteziei. Halogenii sînt cei mai iritanţi pentru ficat, indiferent dacă sînt distruşi sau nu de celula hepatică. Dintre narcotice, cel mai toxic este cloroformul, urmat la distanţă de kelen, avertină, eter. În cazurile grave pot apărea leziuni organice de tip degenerativ, ajungînd pînă la degenerescenţa grasă a ficatului. Toxicitatea halogenilor este agravată de lipsa de oxigen şi favorizată de scăderea glicogenului hepatic. Deşi barbituricele sînt în mare parte distruse în ficat, ele tulbură mai puţin funcţia hepatică. Anestezicele gazoase nu influenţează funcţiile ficatului. Explorarea funcţiilor ficatului în cursul anesteziei ne oferă date interesante.

Secreţia biliară este modificată în cursul anesteziei cu cloroform; ea poate fi redusă pînă la 80%. Dacă se adaugă oxigen în cursul anesteziei, secreţia biliară este mai puţin modificată. Eterul influenţează puţin secreţia bilei. Anestezicele gazoase, administrate în amestec potrivit de oxigen, nu modifică secreţia bilei.

Eliminarea pigmenţilor biliari prin urină este crescută în anestezia cu cloroform şi nu este modificată în alte forme de anestezii.

Funcţia glicopexică a ficatului este influenţată de anestezie. În general, toate anestezicele produc hiperglicemie. Cauza acestei hiperglicemii este complexă; pe lîngă rolul sistemului nervos în funcţia glicopexică a ficatului, nu putem neglija rolul pe care-l are suprarenala şi insuficienţa metabolismului muscular, datorită paraliziei musculare.

Protrombina este scăzută în cursul anesteziei cu cloroform, putînd diminua cu 18% faţă de normal. Ciclopropanul şi eterul nu modifică protrombina. *Probele de explorare funcţională* a ficatului sînt influenţate variabil, după felul anesteziei. Gh. Chipail găseşte proba galactozuriei nemodificată în timpul anesteziei cu evipan. U. P. Martvinova nu găseşte modificări însemnate pentru nici una din probele de explorare funcţională a ficatului în timpul anesteziei cu pentotal; numai în 5% din cazuri descoperă o uşoară creştere a urobilinei.

F u n c ţ i i l e a p a r a t u l u i u r i n a r sînt şi ele modificate. Asupra rinichiului, toţi anestezicii halogenaţi sînt capabili să producă leziuni anatomice care se înfăţişează sub forma de degenerescenţă grasă. Eliminarea apei scade în cursul anesteziei cu barbiturice; pentru evipan ea se prelungeşte şi după încetarea anesteziei. Cauza acestei oligurii este complexă, căci, pe lîngă înlăturarea activităţii nervoase superioare corticale şi diencefalice, se adaugă acţiunea vasoconstrictoare locală şi tulburări în activitatea glandelor cu secreţie internă, îndeosebi a corticalei suprarenale. Acelaşi efect oliguric se observă în anestezia cu clorofom sau eter. Compoziţia urinii poate fi modificată în sensul că apare acidificarea urinii, glicozurie şi chiar corpi cetonici.

C o m p o z i ţ i a s î n g e l u i suferă o serie de modificări, care depind de substanţa narcotică şi durata anesteziei. *Echilibrul acido-bazic* suferă variaţii provocate de modificările respiratorii. În linii generale, în legătură cu durata anesteziei şi cu intensitatea ei, se poate observa la început o acidoză din cauza creşterii CO_2 liber. Hiperventilaţia pulmonară, care elimină o parte din CO_2, la care se adaugă şi fixarea acestuia de substanţele tampon, face să apară alcaloza. Eliminarea prin urină a excesului de săruri restabileşte echilibrul acido-bazic. Cînd anoxemia se prelungeşte, apare în sînge acidul lactic, creînd o acidoză mult mai prelungită. În ceea ce priveşte concentraţia sîngelui, ea este variabilă cu anestezia. *Anestezia*

cu eter provoacă o hemoconcentrație prin splenocontracție și exhemie plasmatică. *Anestezia cu barbiturice produce hemodiluție*, datorită, pe de o parte pătrunderii de lichide în vase, pe de alta reținerii de globule roșii în splină.

Sărurile sanguine prezintă variații mari. *Calciul* scade în mod constant. *Polipeptidele* sînt crescute. În cursul anesteziei cu eter cresc cu 32%, iar în anestezia cu cloroform ajung pînă la 45%. Această polipeptidemie este datorită inhibiției funcției proteolitice a ficatului. Funcțiile fermentative sînt în general scăzute în cursul anesteziei; în special scad fermenții de oxidoreducție și hidroliză glicolitică și proteolitică. Lipazele nu sînt modificate. În ceea ce privește colinesteraza, cercetările sînt pînă în prezent contradictorii, cu atît mai mult cu cît se sprijină pe dozările colinesterazei în sînge, dozări care nu exprimă o realitate funcțională.

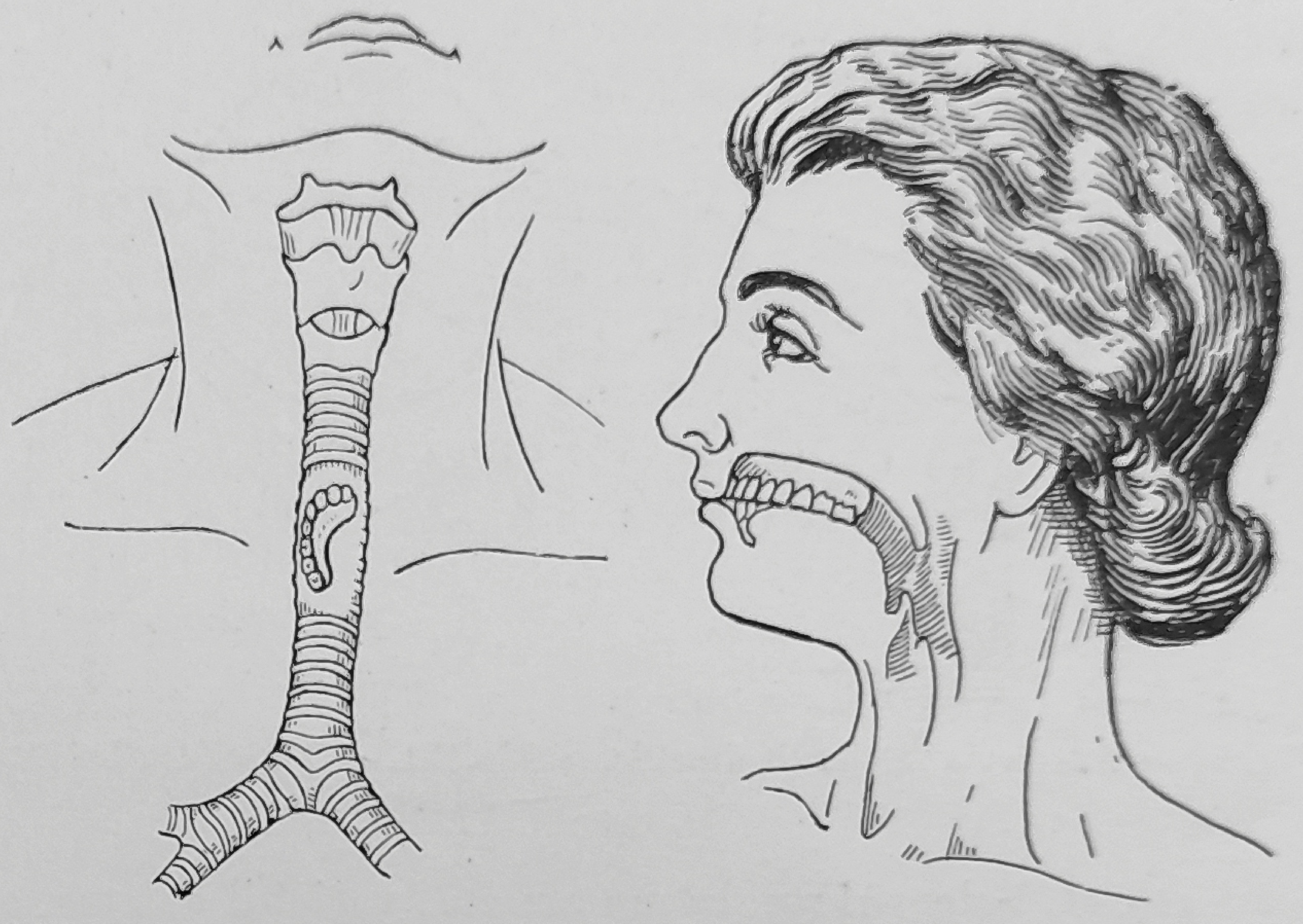


Fig. 68. — Proteza dentară poate fi cauza unor grave complicații.

Somnul narcotic modifică reactivitatea organismului. V. S. Galkin a demonstrat la animalele sub anestezie modificarea profundă a multor reacții. Injecția parenterală cu lapte nu produce hiperleucocitoză. Excitația imunogenă nu este urmată de apariția de anticorpi (Alisor). I. P. Dimitriev s-a ocupat în special de influența narcozei asupra fagocitozei și a constatat că anestezia cu eter sau cloroform modifică puterea fagocitară a leucocitelor. Același lucru constată și N. V. Lazarev. Anestezia scade puterea fagocitară cu 15%. Narcoza electrică scade de asemenea acțiunea fagocitară cu 13—14% după 5 secunde, iar după 30 de minute cu 20%. Cu alte cuvinte, scăderea fagocitozei nu depinde de substanța chimică; ea este influențată de inhibiția corticală.

Cunoașterea modului în care organismul se va comporta din punct de vedere metabolic în cursul anesteziei are o deosebită valoare practică; ea ne permite să adaptăm organismului anestezia pe care credem că o va suporta cel mai bine.

MODUL DE ADMINISTRARE A ANESTEZIEI PRIN INHALAȚIE

Administrarea unui anestezic prin inhalație trebuie să fie precedată de examenul cavității bucale, pentru a înlătura corpii străini, cum ar fi protezele dentare pe placă (fig. 68).

Acestea ar putea constitui în cursul narcozei cauza unor grave complicații. Stomacul trebuie să fie gol. Conținutul gastric poate pătrunde în trahee și produce asfixie (fig. 69).

Anestezistul trebuie să aibă la îndemînă instrumentele necesare pentru a putea deschide gura și a face tracțiunea limbii. Administrarea unei substanțe narcotice se poate face întrebuințînd diferite metode și aparate. *Astfel se aplică anestezii în circuit deschis, parțial închis și în circuit închis.*



Fig. 69. — Stomacul plin poate da complicații.

Anestezia în circuit deschis

Prin această tehnică, bolnavul inhalează liber un amestec de aer și narcotic. În acest mod se poate administra cloroform, kelen și eter. Se procedează în felul următor: se aplică pe fața bolnavului o mască formată dintr-o armătură metalică, îmbrăcată în comprese pe care se picură substanța anestezică. În lipsa măștii, compresa poate fi aplicată direct pe față; în acest caz este necesar să ungem fața bolnavului cu grăsime pentru a nu-i provoca arsuri.

Această metodă de anestezie este de necesitate, primitivă și neștiințifică (fig. 70).

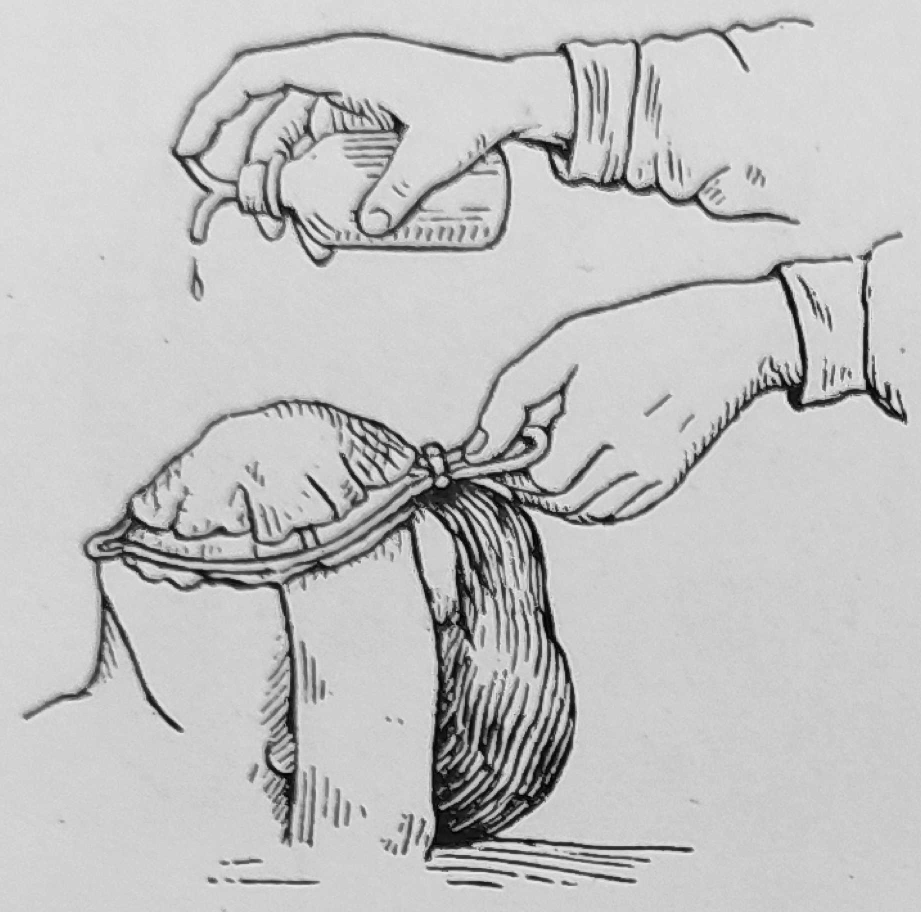


Fig. 70 — Anestezia în circuit deschis.

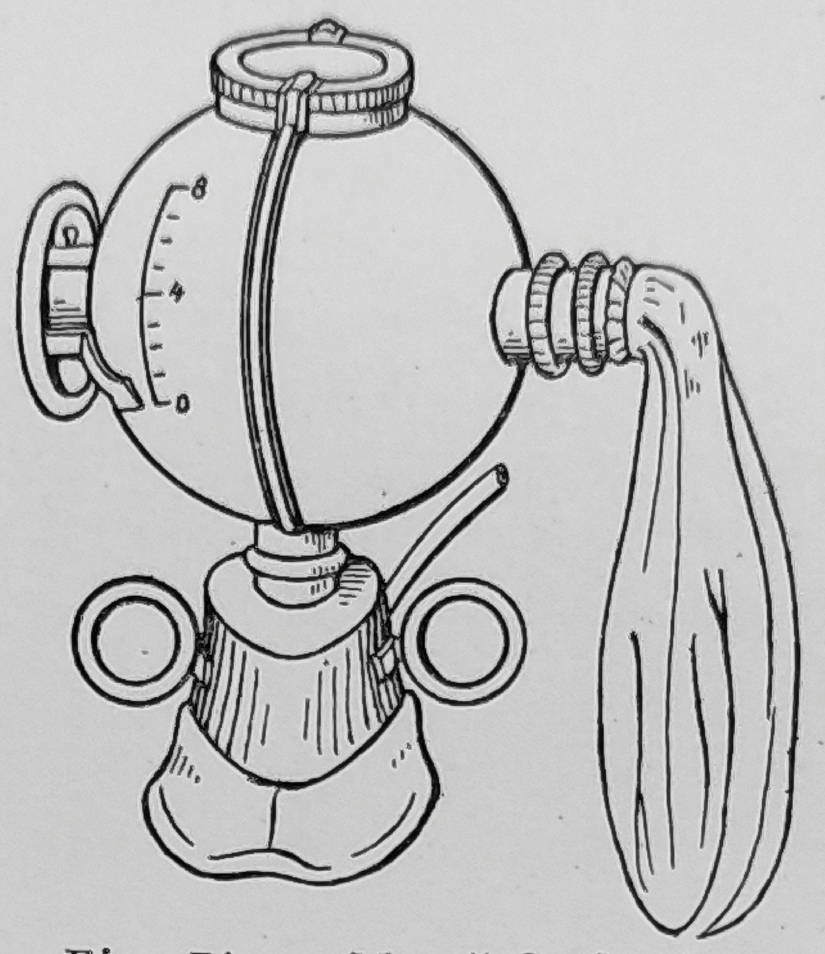


Fig. 71. — Mască Ombrédanne — Sadovenko.

Anestezia în circuit parțial închis

Această anestezie se poate realiza cu mai multe sisteme de aparate. Cel mai cunoscut și cel mai folosit în spitalele noastre este masca Ombrédanne-Sadovenko (fig. 71, 72). Prin acest aparat, bolnavul respiră un amestec variabil de eter, aer și CO_2. Aparatul este format dintr-o mască ce se aplică pe față și dintr-o sferă metalică ce servește în același timp de rezervor și vaporizator al eterului. Între acest rezervor și mască se găsește un tub în formă de *T*; ramura verticală vine în legătură cu masca; ramura orizontală are la un capăt o bășică de porc sau un balon de cauciuc, iar la celălalt capăt un mîner care permite gradarea cantității de aer și amestecului de eter cu CO_2. La partea superioară are un capac pe unde se introduce eterul. Rezervorul este umplut cu pîslă; el are o capacitate de 150 cm^3.

Tehnica administrării eterului cu masca Ombrédanne-Sadovenko. Se încarcă masca cu eter; pentru aceasta se desface capacul rezervorului în care se toarnă 100—150 cm^3 eter. Dacă se toarnă prea mult, eterul nu se evaporă bine și se prelinge în stare lichidă pe fața bolnavului, producîndu-i arsuri. Se recomandă să se adauge cîteva picături de gomenol, pentru ca eterul să fie mai puțin iritant. Se aplică masca pe fața bolnavului unsă în prealabil cu un strat subțire de vaselină. În timp ce mînerul este la zero, recomandăm bolnavului să facă cîteva respirații profunde. Aerul expirat umflă bășica de porc. Învîrtind mînerul, deschidem comunicația spre rezervorul de eter. La început se dă o cantitate mică de eter, corespunzătoare gradației 1—2; lăsăm bolnavul să respire acest amestec slab. Pe măsură ce eterul începe să-și facă efectul, creștem doza. Mărirea dozei se face progresiv, pînă cînd bolnavul trece în faza de anestezie fără reflexe. O dată instalată această anestezie, scădem doza pînă găsim un punct cît mai scăzut, care să mențină pe bolnav în faza de anestezie fără reflexe. O dată găsit acest punct, anestezia se menține în jurul lui în tot timpul operației. La sfîrșitul narcozei închidem complet comunicarea

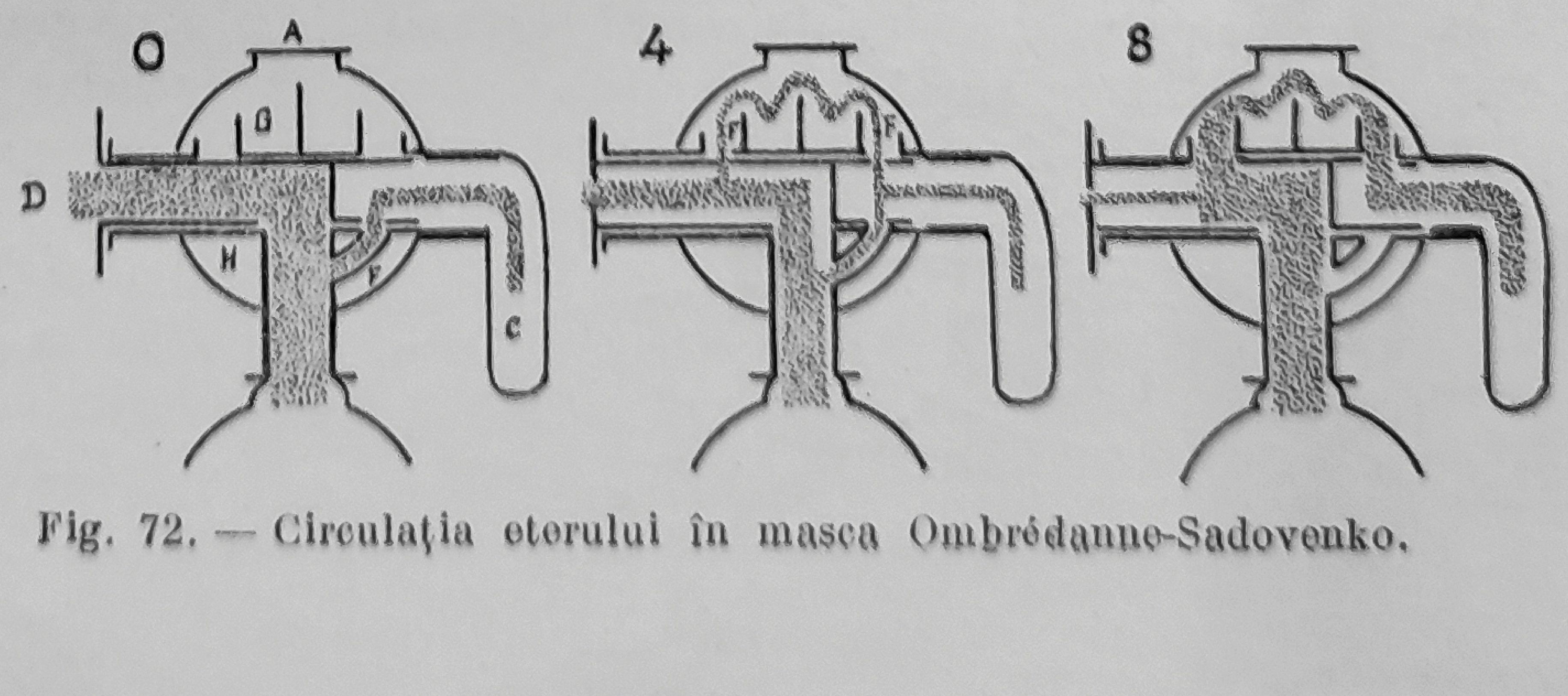


Fig. 72. — Circulația eterului în masca Ombrédanne-Sadovenko.

spre eter, dar nu ridicăm masca de pe faţa bolnavului. Eterul eliminîndu-se prin plămîni, în camera de amestec se menţine o concentraţie suficientă de eter. Acest amestec de aer, eter şi CO_2 se primeneşte continuu şi conţine din ce în ce mai puţin eter, astfel că trezirea se face foarte lin. Ridicarea bruscă a măştii poate provoca bolnavului cianoză sau vărsături.

Cu toată marea ei răspîndire, masca Ombrédanne-Sadovenko prezintă unele neajunsuri; nu se cunoaşte cantitatea de eter inhalată în amestecul de CO_2 — eter; nu convine oricărui moment al anesteziei; anestezicul nu poate fi administrat în acelaşi timp cu oxigenul. Astăzi există un număr mare de aparate care permit administrarea narcoticelor pe cale inhalatorie în circuit semiînchis.

Narcoza în circuit închis

Pentru a înţelege construcţia şi funcţionarea aparatelor moderne de anestezie în circuit închis, este necesar să cunoaştem evoluţia principiilor care au stat la baza construirii lor. *Narcoticele gazoase, pentru a da o anestezie bună şi fără pericole, trebuie administrate împreună cu oxigenul*. Amestecul cu oxigenul se poate face în proporţii variabile; în general, cel mai bun amestec este în proporţie de 20%.

Principii de construcţie a aparatelor

Principiul cel mai simplu. Amestecul narcotic-oxigen este inspirat direct de bolnav, iar expiraţia se face în afară (fig. 73). Bolnavul respiră amestecul în cantitatea dorită. Metoda are însă dezavantajul că gazul respirat este pierdut complet, fiind eliminat în afara aparatului în timpul expiraţiei, ceea ce constituie un neajuns din punct de vedere economic. O dată cu gazul se elimină CO_2, excitantul fiziologic, astfel că sînt cazuri cînd trebuie administrat CO_2. Gazul narcotic se împrăştie în sala de operaţie, devine obositor şi chiar periculos pentru cei din sală. Pentru a înlătura aceste neajunsuri, s-a modificat sistemul de valve, astfel că aerul expirat să fie în parte recuperat. Valvele inspiratorii s-au îndepărtat, iar valvele expiratorii permit ca o parte din aer să urce în camera de amestec. Aceasta reduce pierderea de narcotic şi menţine CO_2 expirat de bolnav, ceea ce, la începutul anesteziei, constituie un avantaj; în timpul anesteziei îndelungate, prin acumulare, CO_2 devine inhibitor al centrului respirator.

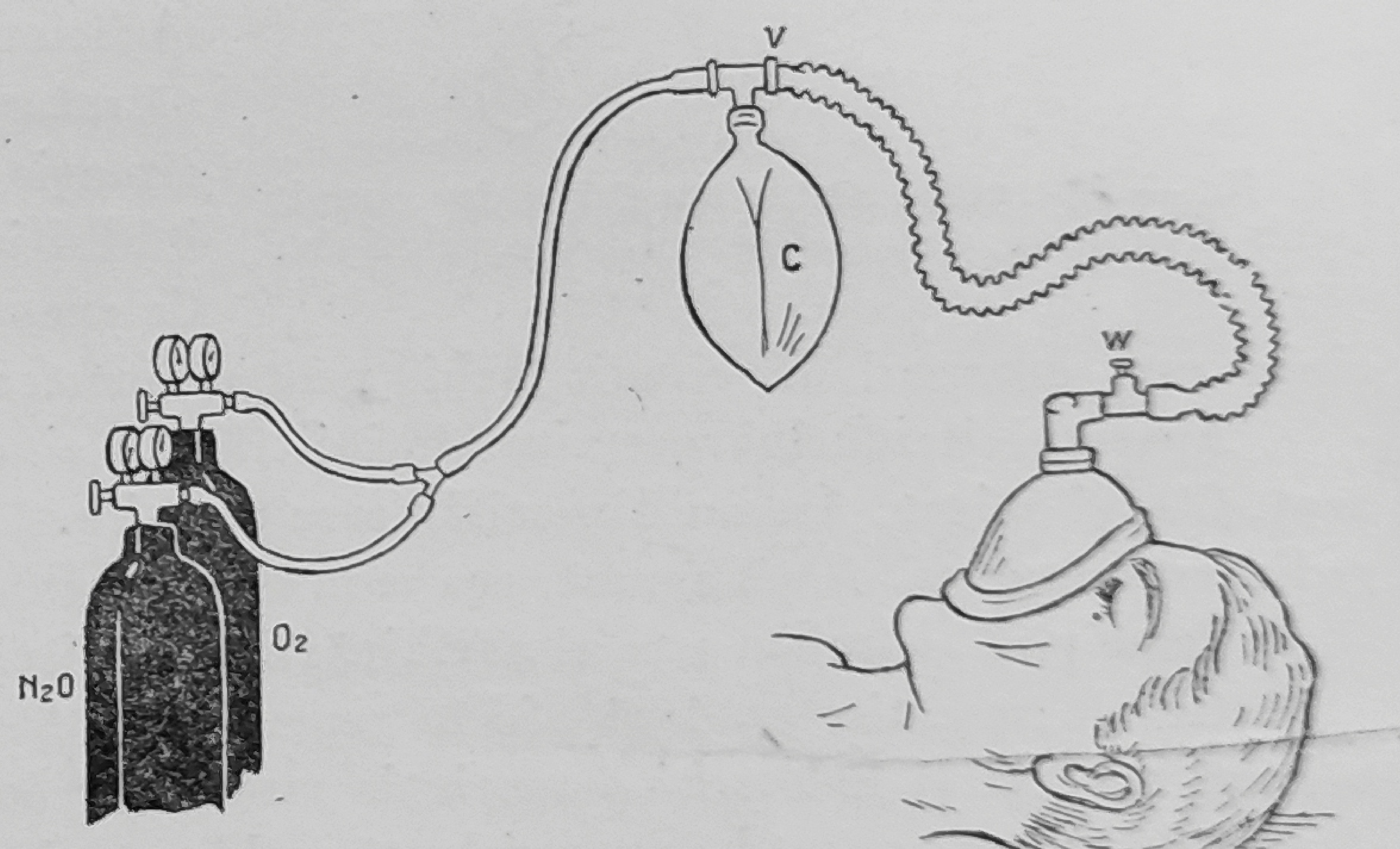


Fig. 73. — Cel mai simplu aparat pentru anestezie narcotic-oxigen. V = Valvulă inspiratoare; W = Valvulă expiratoare; C : Cameră de amestec.

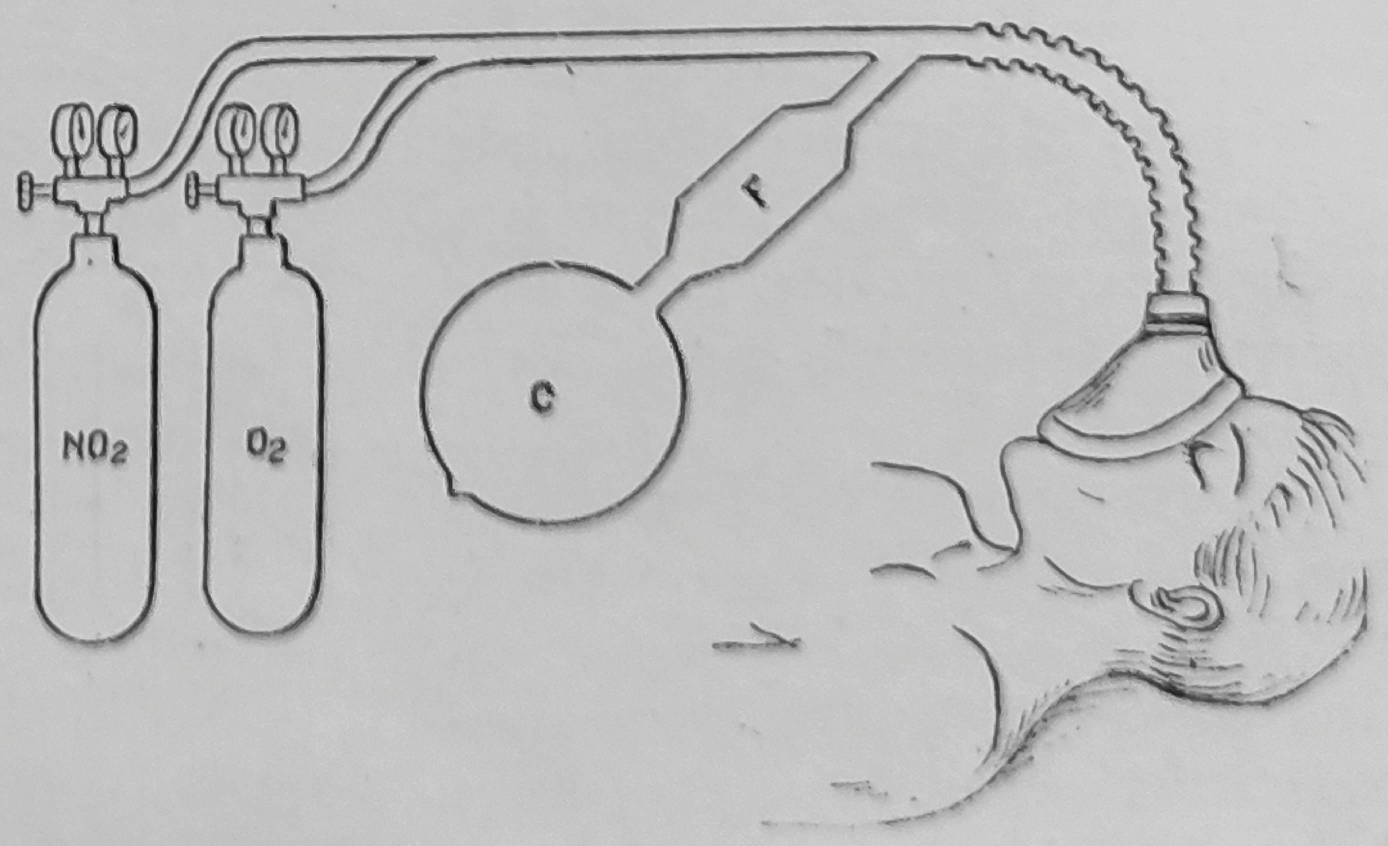


Fig. 74. — Între camera de amestec NO_2 şi O_2 şi masca inspiratoare s-a interpus filtrul absorbant pentru CO_2.

Principiul al doilea. Se introduce între camera de anestezie şi bolnav un absorbant al CO_2 (fig. 74). În acest caz, aerul expirat se întoarce în camera de amestec. Pentru

a împiedica creșterea cantității de CO_2 într-o astfel de măsură încît să producă inhibiția centrului respirator, s-a interpus în circuit o substanță care absoarbe CO_2. Substanța folosită este carbonatul de Na. Bolnavul inspiră amestecul narcotic, iar aerul expirat vine în camera de amestec, după ce a trecut prin filtru; din camera de amestec este inspirat de bolnav, străbătînd din nou filtrul pentru oprirea CO_2.

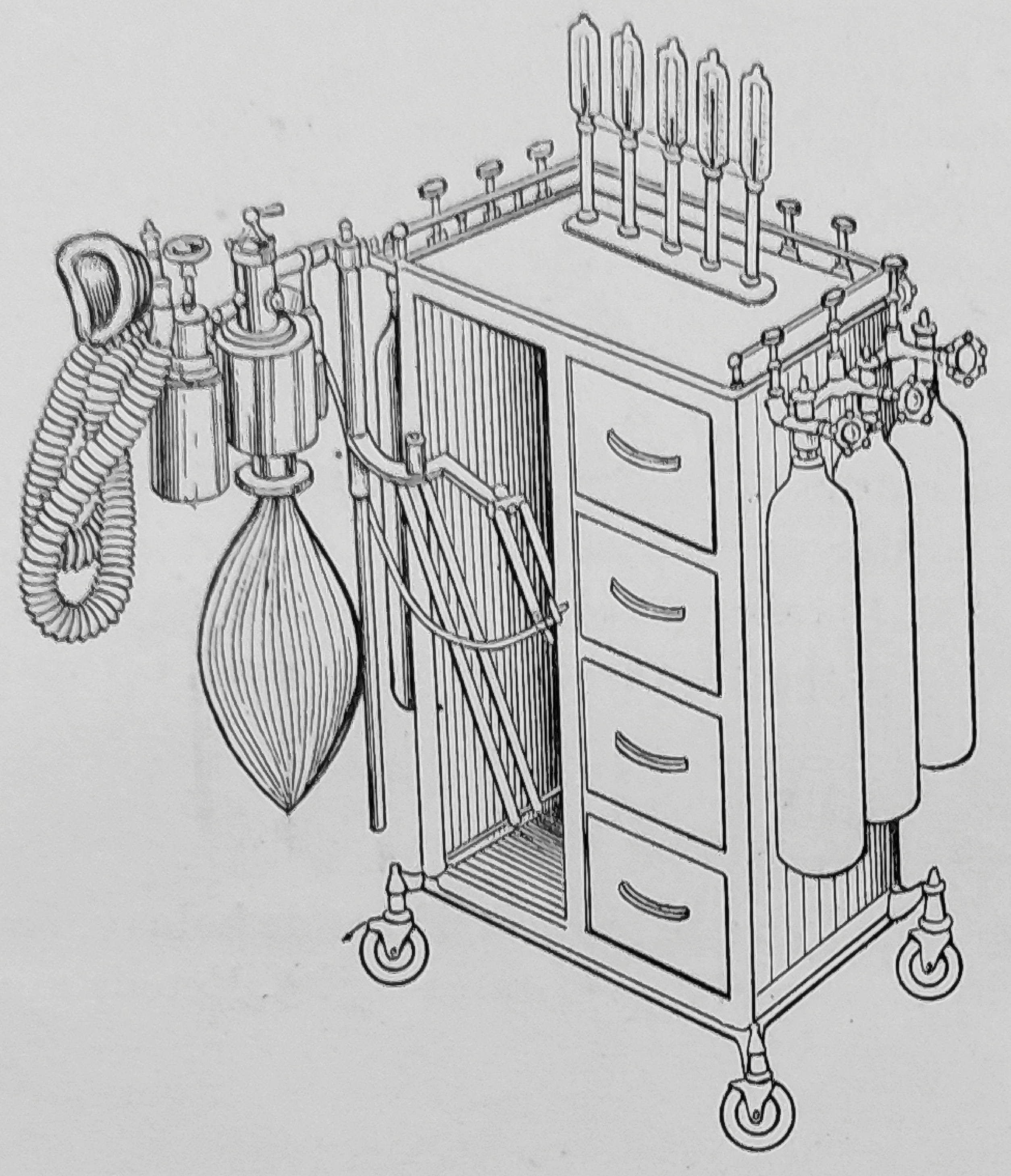


Fig. 75. — Aparatul pentru anestezie în circuit închis Heidbrink, care satisface al doilea principiu.

În afară de acest model există altele, la care aerul respirat, printr-un sistem de valve și tuburi, trece numai o dată prin filtrul absorbant pentru CO_2. Aerul inspirat străbate filtrul; aerul expirat este condus printr-un tub în camera de amestec, de unde trece spre filtru.

Acest al doilea principiu este superior dar prezintă și dezavantaje. Absorbția CO_2 îndepărtează excitantul fiziologic al centrului respirator. Din această cauză este necesar ca anestezistul să administreze bolnavului din cînd în cînd CO_2. S-a ajuns astfel la necesitatea de a se adăuga la aparate tubul rezervor de CO_2. Pe de altă parte, anestezistul trebuie să fie atent; carbonatul de sodiu poate să devină saturat și să nu mai fixeze CO_2. În această situație se pot produce tulburări grave și chiar inhibiția centrului respirator prin exces de CO_2. Ca exemplu de aparat construit pe acest principiu este aparatul de circuit închis pentru amestec gazos tip «Heidbrink» (fig. 75).

Aparatul «Heidbrink» permite administrarea a cinci gaze: ciclopropan, etilen, protoxid de azot, CO_2 și oxigen. Are un dispozitiv care permite să se știe cînd cantitatea de carbonat de sodiu este saturată. Acest aparat, așa cum este prezentat, nu îngăduie administrarea eterului.

Principiul al treilea este al combinării narcoticelor gazoase cu cele volatile (eter).

Gazele narcotice nu îngăduie în general o anestezie de lungă durată. Pentru a obține o bună narcoză și îndeosebi o rezoluție musculară completă, se adaugă anestezia cu eter. Aparatele moderne au totdeauna rezolvată problema tehnică, care îngăduie o anestezie completă. În acest caz, narcoticul gazos servește de vehicul vaporilor de eter. Cea mai mare parte dintre aparatele moderne de narcoză țin seama de acest principiu, astfel că anestezistul poate folosi, după nevoie, un anestezic gazos, eter sau anestezia combinată. Acest principiu este tradus în practică prin interpunerea unui aparat vaporizator de eter între rezervorul de narcotic gazos și camera de amestec.

Între rezervoarele de oxigen și gazul anestezic pe de o parte, și bolnav, pe de alta, trebuie să se găsească camera de amestec; atît gazul anestezic, cît și oxigenul ajung în camera de amestec într-o cantitate cunoscută (fig. 76). Pentru aceasta, la

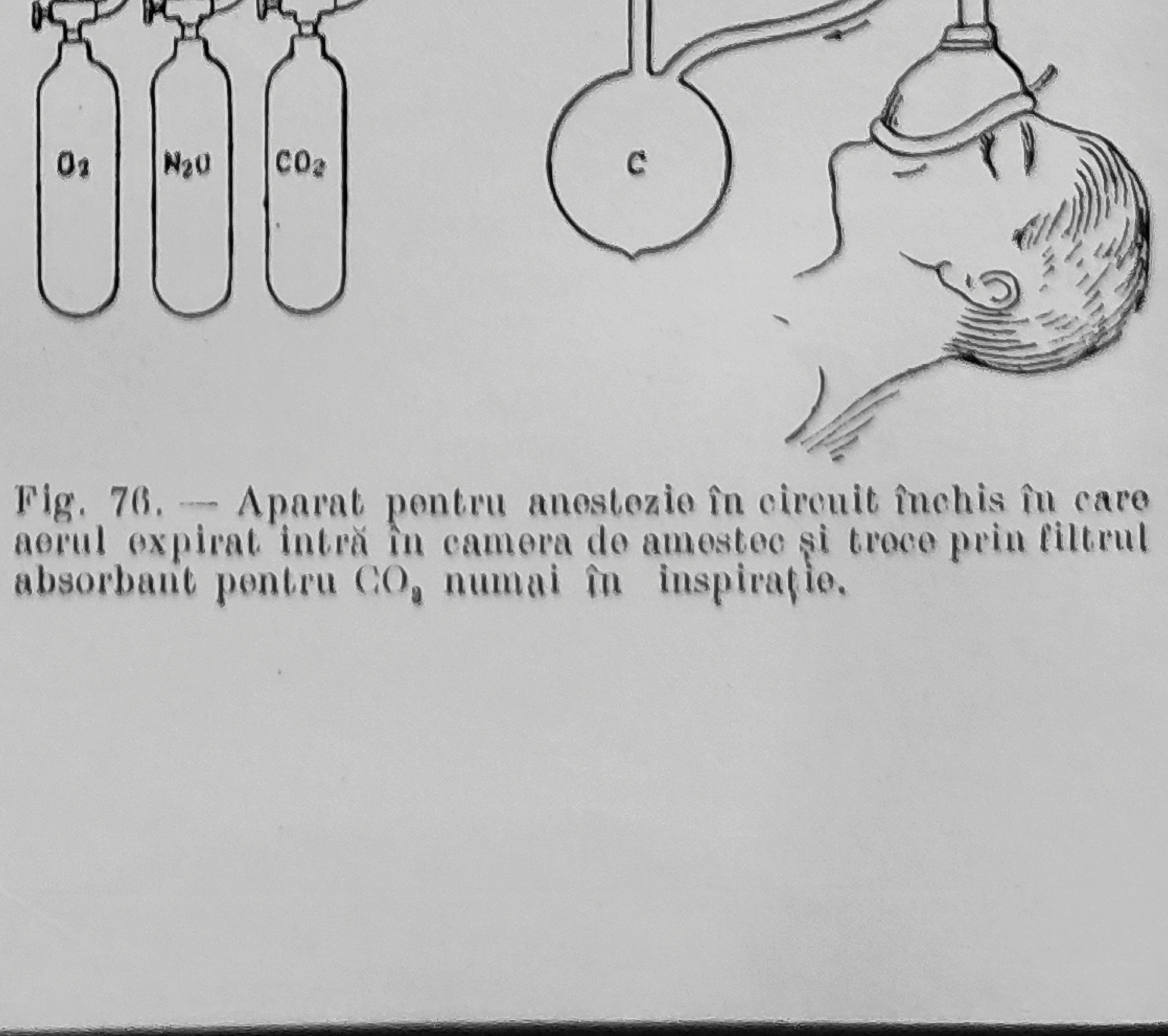


Fig. 76. — Aparat pentru anestezie în circuit închis în care aerul expirat intră în camera de amestec și trece prin filtrul absorbant pentru CO_2 numai în inspirație.

nivelul rezervorului se găseşte, pe lîngă un reductor de presiune, un manometru şi un nivelmetru care arată cantitatea de gaz ce pătrunde în camera de amestec. La ieşirea din camera de amestec se găseşte o valvulă (V) care nu îngăduie circulaţia gazului decît într-un

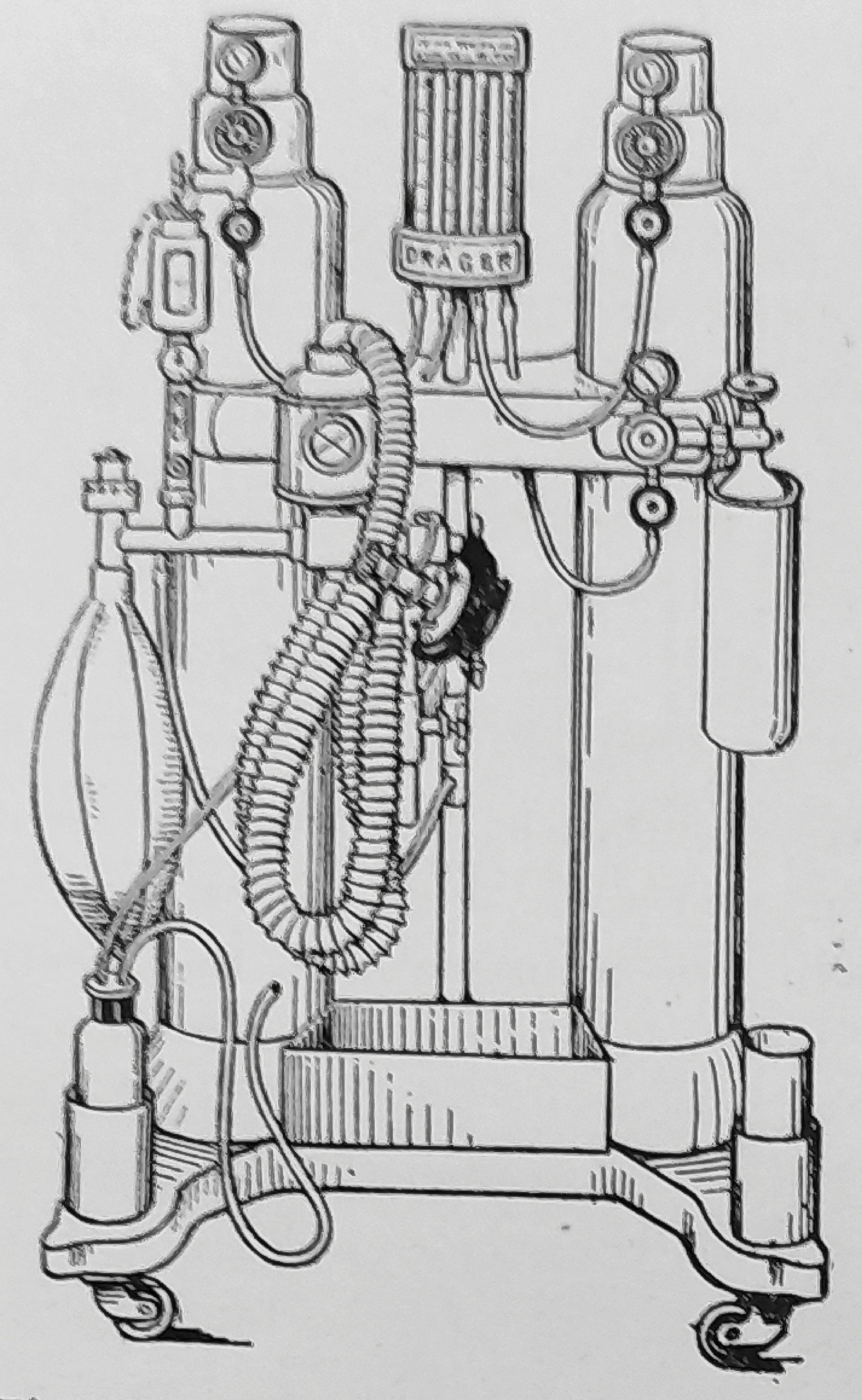


Fig. 77. — Aparat pentru anestezie în circuit închis tip Dräger.

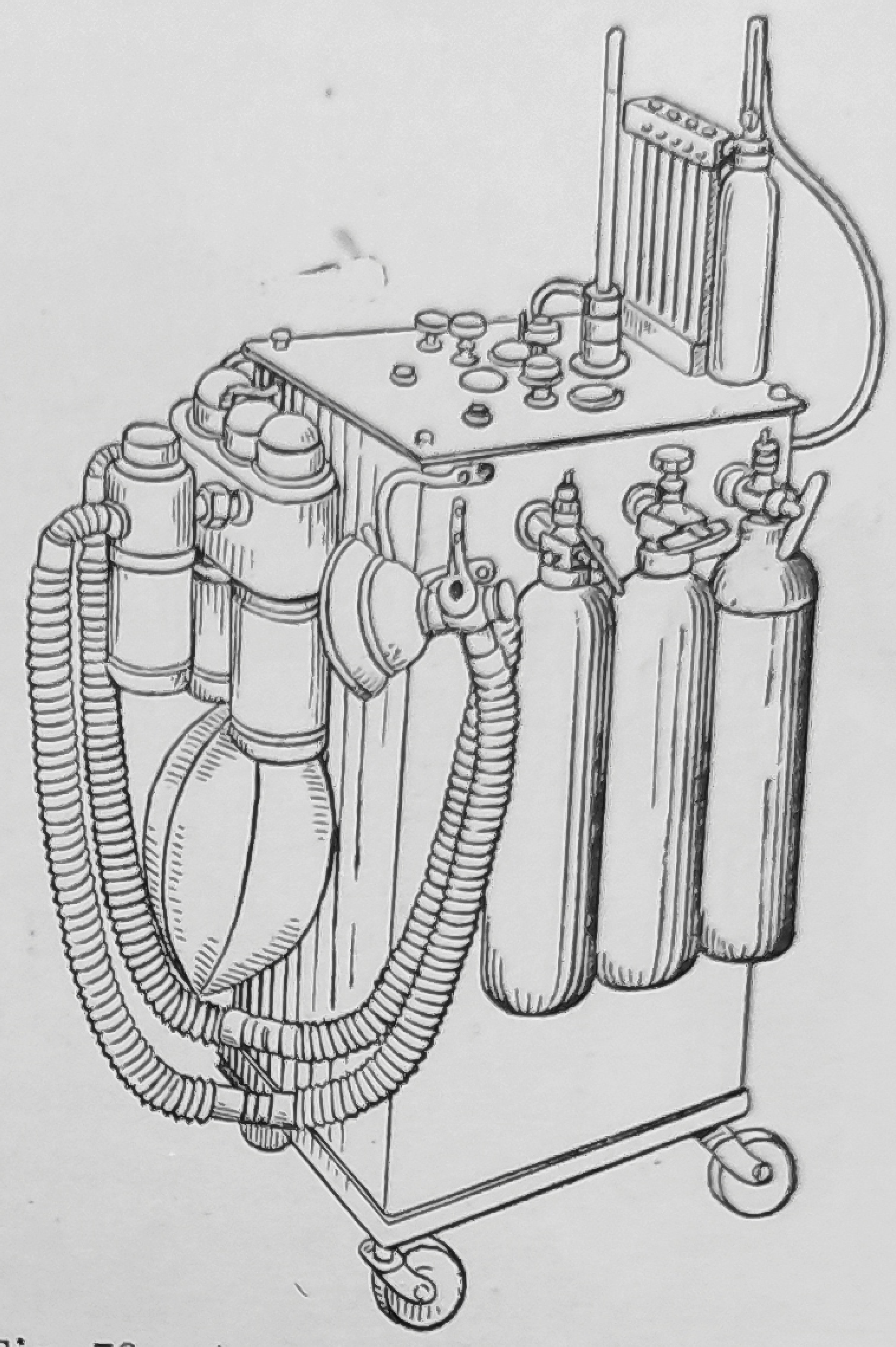


Fig. 78.—Aparat pentru anestezie în circuit închis model Kirana.

sens şi anume spre masca în care respiră bolnavul. La mască se găseşte, de asemenea, o valvă, care permite circulaţia aerului respirat şi a gazului narcotic.

Modele de aparate pentru narcoză în circuit închis (fig. 77, 78, 79)

Caracteristici. Oricare ar fi modelul de aparat, ele trebuie să aibă caracteristici comune în modul lor de funcţionare (aparatele *Dräger*, *Kirana*, etc.).

1. Legăturile tubulare să fie cît mai scurte cu cît tuburile sînt mai lungi, cu atît volumul aerului rezidual este mai mare. Nu trebuie să existe nici o piedică între rezervorul de narcotic şi alveola pulmonară.

Valvulele să fie cît mai sensibile şi închise ermetic.

2. Masca să se aplice cît mai strîns pe faţa bolnavului. Să nu fie nici o pierdere de gaz narcotic între mască şi faţa bolnavului.

3. Spaţiul liber dintre mască şi camera de amestec să fie cît mai

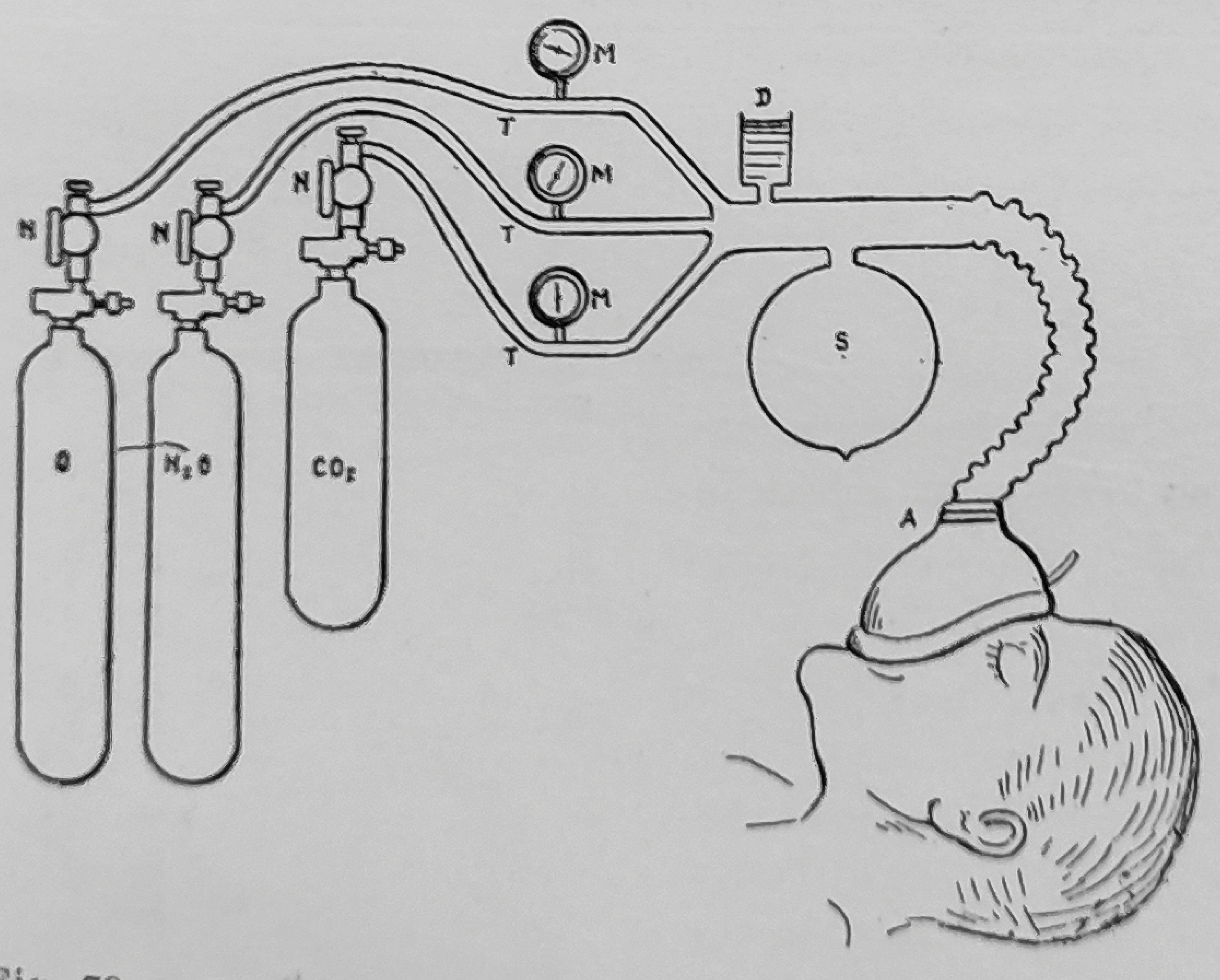


Fig. 79. — Schema unui aparat de narcoză în circuit închis care îngăduie să se dea bolnavului narcotic gazos, eter, oxigen şi CO_2. M. manometru; N. debit narcotic; D. vaporizator de eter; S. camera de amestec; A. masca.

mic (tuburi scurte) și tuburile să nu aibă coturi, acestea opunînd rezistență circulației amestecului narcotic.

4. Camera pentru absorbția CO_2 să funcționeze perfect. Carbonatul de sodiu să fie în cantitate suficientă pentru a face o absorbție bună a CO_2. *Anestezistul să-și amintească că o neglijență în schimbarea la timp a carbonatului de sodiu poate produce moartea bolnavului prin hipercapnie.*

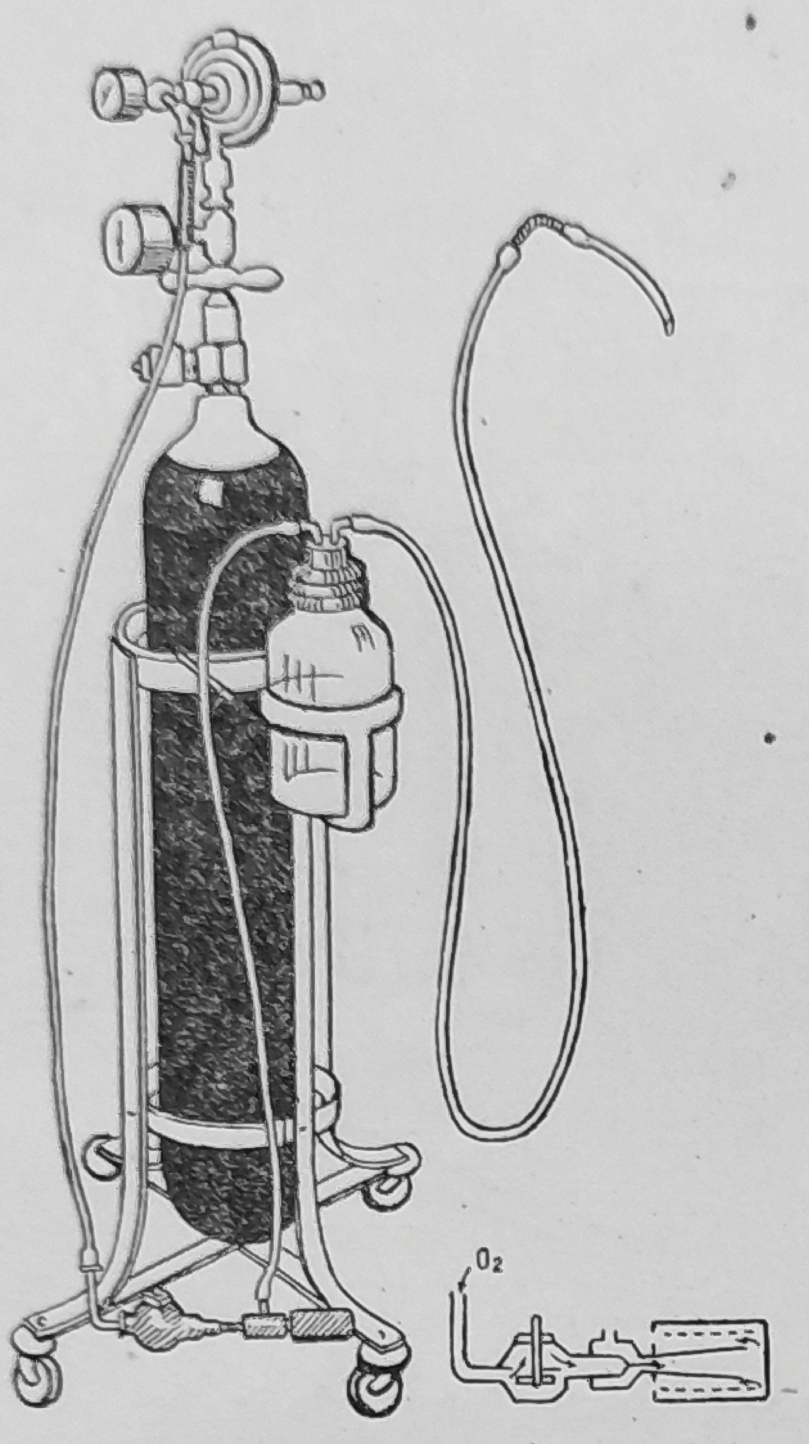


Fig. 80. — Aspirator pneumatic pentru secrețiile bronhice. Model Saher și Saht.

Aparate ajutătoare. Anestezia în circuit închis se folosește de o serie de aparate ajutătoare. Acestea pot fi independente sau fac parte din aparatul de narcoză propriu-zis.

Aspirator pentru secrețiile bronșice (fig. 80). Anestezia, îndeosebi cea cu eter, mărește secrețiile bronșice, ceea ce duce la astuparea traheei și stingherește mersul anesteziei, putînd produce accidente grave. Anestezistul trebuie să aibă posibilitatea să curețe și să usuce arborele respirator. Aspiratorul de secreții bronșice cel mai potrivit este cel care funcționează cu aer sau oxigen sub presiune. Acesta are avantajul că funcționează fără ajutorul unui motor electric. Curentul electric este periculos, căci expune la explozia amestecului format din oxigen și eter. Un asemenea model este aparatul lui Saher și Saht.

Oxigenul sub presiune trece printr-un ejector care produce o sugere cu o presiune de 400 mm Hg. Aparatul este manevrat de o pedală.

Laringoscop curb — acesta, prin curbura lui, permite o mai ușoară introducere a sondei endotraheale (fig. 81).

Canule endotraheale de diferite mărimi (fig. 82, 83). Acestea se compun dintr-o sondă de cauciuc (de diferite calibre) pe care se fixează un manșon de cauciuc foarte subțire, continuat în afară cu un tub subțire de cauciuc, prin care se poate umfla manșonul; astfel canula se modelează perfect pe trahee.

Căpăstrul pentru mască permite o fixare mai bună a măștii și prin aceasta se pot da diferite poziții bolnavului, înlăturînd un ajutor anestezist (fig. 84).

Depărtător autostatic pentru gură. Acest aparat protejează tubul de intubație, ca să nu fie mușcat și strivit, ceea ce ar provoca sufocarea bolnavului (fig. 85, 86).

Anestezia prin intubația traheală

Ideea introducerii substanței narcotice în trahee aparține lui N. I. Pirogov (1847). Scopul acestei narcoze a fost de a ocoli căile respiratorii superioare, de unde pleacă numeroase reflexe inhibitoare.

S. A. Klikovici (1881) a introdus pentru prima oară direct în trahee un amestec de protoxid de azot și oxigen.

Cercetările experimentale ale lui Meltzer și Auer au arătat importanța acestei metode. Ei au lucrat pe animale curarizate cărora le mențineau respirația prin insuflare de aer sau oxigen direct în trahee, prin intubația traheală. Azi, datorită unităților spitalicești cu aparate moderne de anestezie în circuit închis, metoda s-a lărgit foarte mult.

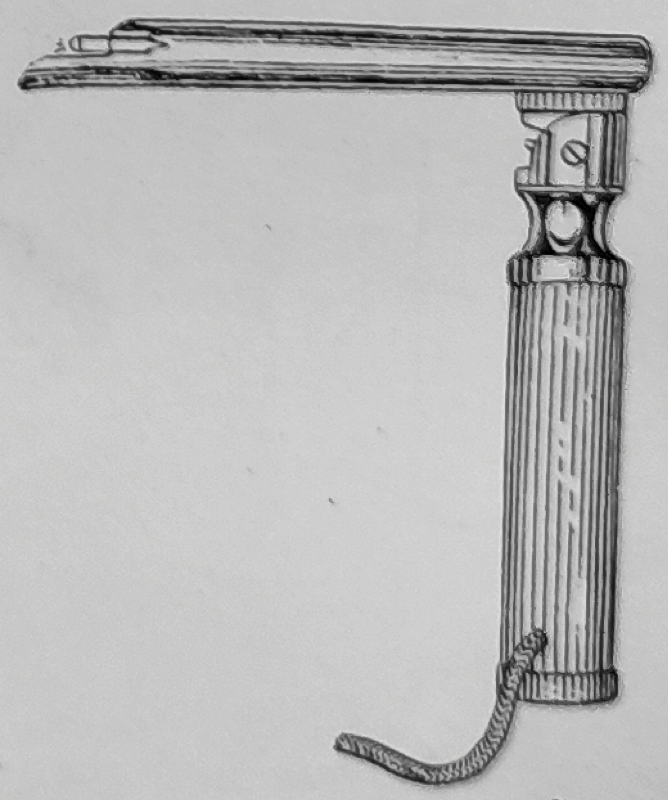


Fig. 81. — Laringoscop curb pentru intubație traheală.

Narcoza prin intubaţia trahealǎ urmeazǎ toate regulile şi principiile narcozei în general. Ea se caracterizează prin faptul că narcoticul este introdus direct în trahee prin mijlocirea unui tub care menţine căile respiratorii superioare larg deschise. Intubaţia reprezintă pentru narcoză un progres neîndoielnic, după cum poziţia Trendelenburg a însemnat un progres real pentru chirurgia organelor din bazin. Pregătirea pentru narcoza prin intubaţie traheală este aceeaşi ca şi pentru oricare narcoză. Din pregătirile preanestezice nu trebuie să lipsească injecţia cu 0,01 cg morfină şi îndeosebi cu atropină 0,001 mg, pentru a micşora secreţiile bronşice.

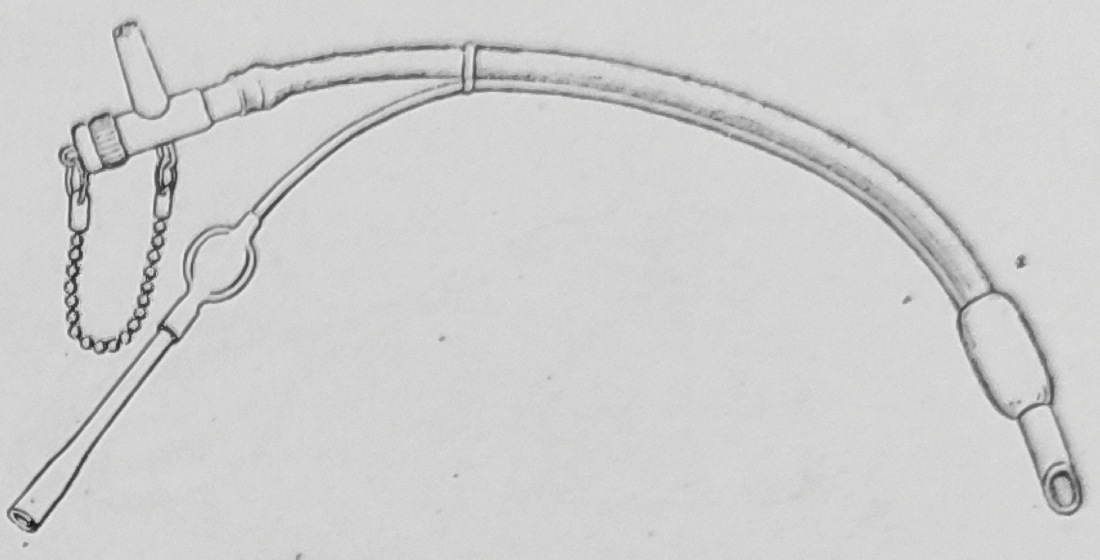


Fig. 82. — Canulă endotraheală.

Instrumentarul necesar pentru intubaţia traheală

Canula endotraheală este făcută din cauciuc simplu sau armat. Unele canule au alipit un manşon de cauciuc foarte subţire, care se poate umfla de la exterior, astfel că îngăduie o modelare perfectă a canulei pe trahee. Canulele sînt de diferite dimensiuni. Se folosesc două modele — unul pentru calea nazală (ca-



Fig. 83. — Canulă endotraheală şi piesă intermediară prevăzută cu căpăcel, care îngăduie să se introducă sonda aspiratoare.

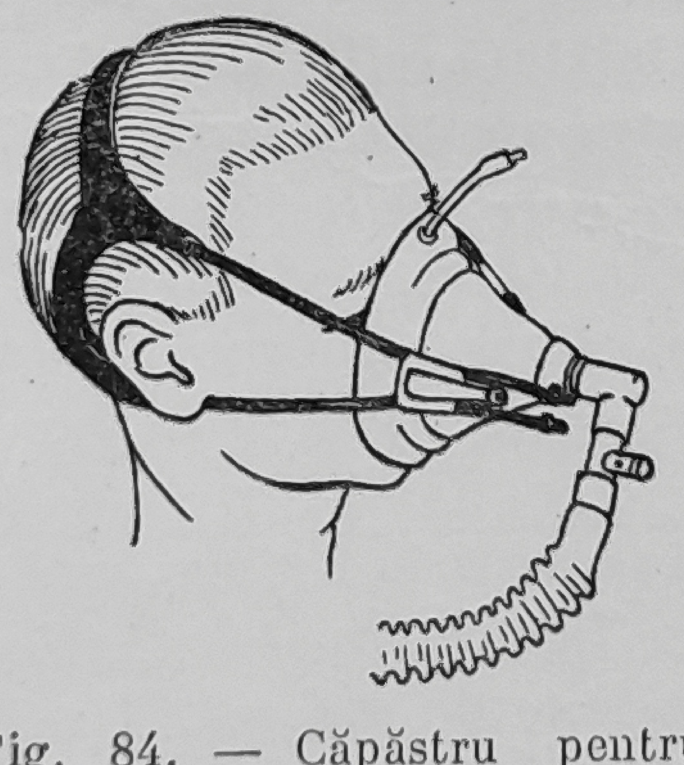


Fig. 84. — Căpăstru pentru mască.

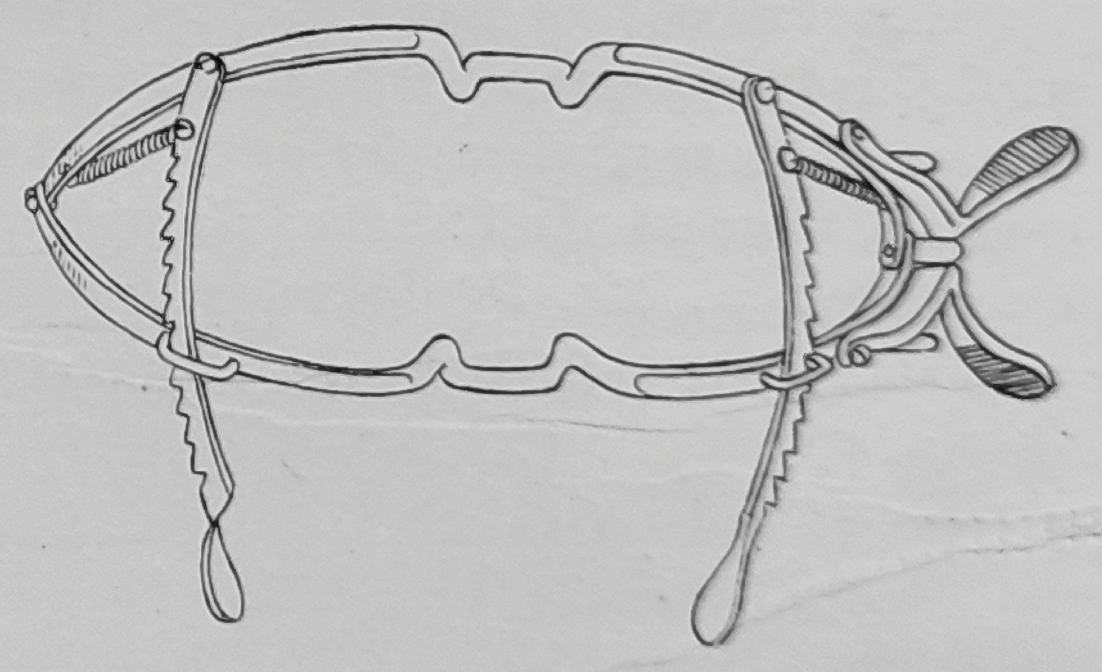


Fig. 85. — Depărtător autostatic pentru gură.

nula este mai subţire) — altul pentru calea bucală.

Laringoscopul îndoit este folositor, dar nu obligatoriu; foarte mulţi anestezişti fac intubarea «pe deget», fără să întrebuinţeze laringoscopul îndoit.

Piesa intermediară îngăduie să se facă legătura între canula entotraheală şi aparatul de narcoză.

Unele aparate au aceste piese prevăzute cu un căpăcel care îngăduie să se introducă sonda aspiratorie fără a desface legătura cu aparatul de narcoză (fig. 83).

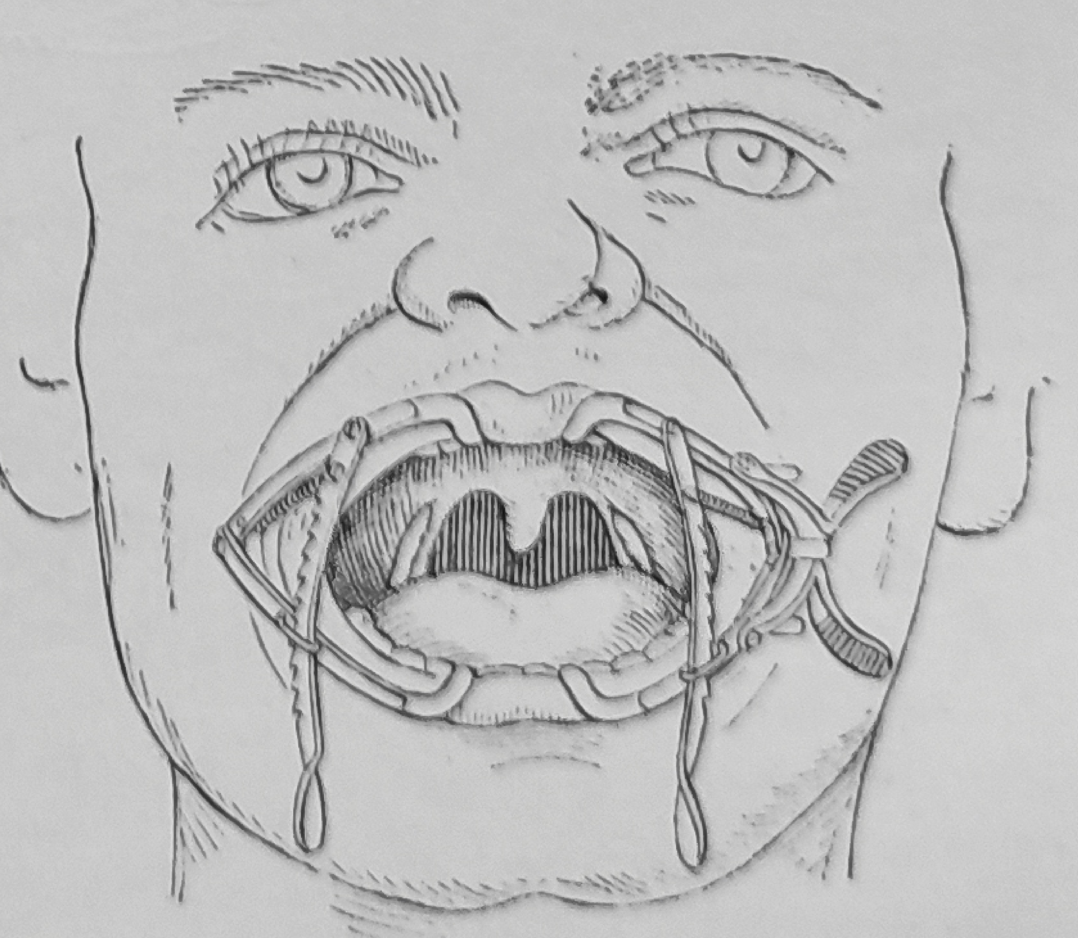


Fig. 86. — Depărtător autostatic pus în funcţie.

Pulverizatorul este necesar pentru anestezia cu cocaină a nazofaringelui (fig. 87).

Însuşirile anesteziei prin intubaţie

Anestezia prin intubaţie endotraheală prezintă unele însuşiri de mare valoare.

1. Sonda traheală menţine larg deschise căile respiratorii superioare, asigură bolnavului o respiraţie amplă şi liniştită şi înlătură pericolul ca epiglota şi baza limbii să astupe căile respiratorii.

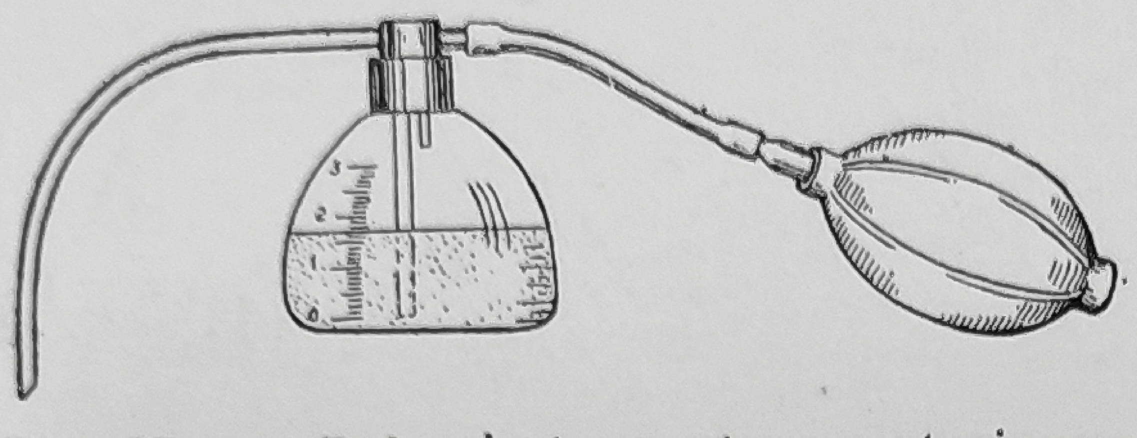


Fig. 87. — Pulverizator pentru anestezia cu cocaină a faringelui şi laringelui.

2. Îngăduie respiraţia artificială prin hiperpresiune — îndeosebi la bolnavii operaţi pe torace.
3. Îngăduie respiraţia controlată.
4. Se pot absorbi cu uşurinţă secreţiile bronşice, ceea ce împiedică inundarea traheei cu secreţii din cavitatea bucală.
5. Dă siguranţă chirurgului în operaţiile care produc pneumotorax bilateral.

Tehnica intubaţiei

Indiferent de tehnica folosită pentru intubare, se începe totdeauna cu anestezia faringelui, iar cînd se foloseşte calea nazală, se anesteziază nazofaringele. Aceasta se face cu o soluţie de cocaină 1—2%, 5—10 minute înaintea intubaţiei, prin badijonare, care nu-i un procedeu recomandabil, sau prin pulverizare, care dă o anestezie bună.

Cocaina este un bun anestezic, vasoconstrictor, ceea ce face să scadă congestia faringelui şi reduce secreţiile faringiene. Anestezia faringelui înlătură reflexul de vărsătură. Este necesar să se cocainizeze laringele şi chiar traheea. Pentru anestezia laringelui, un ajutor apucă şi trage în afară limba, iar anestezistul pulverizează laringele sub controlul oglinzii laringiene (fig. 88). Intubarea se poate face în mai multe feluri.

Pe cale nazală: se începe prin examinarea cavităţii nazale; în prezenţa unei deviaţii de sept, unei hipertrofii de cornet sau unei infecţii rinofaringiene acute se va renunţa la calea nazală.

Canula de intubaţie traheală se introduce prin nară; ajunsă în faringe, este condusă pe deget sau se fac încercări repetate pînă pătrunde în laringe (fig. 89). În această tehnică nu este nevoie de laringoscop, aşa că intubarea se poate face înainte de narcoză. Unii anestezişti recomandă să se dea bolnavului să respire CO_2 ceea ce îngăduie o deschidere mai bună a laringelui. Bolnavul este culcat în decubitus dorsal, gîtul uşor îndoit pe torace, iar capul în extensie faţă de gît.

După ce a ajuns în faringe, există mai multe eventualităţi: a) canula pătrunde uşor în trahee; în acest caz se aude un zgomot respirator caracteristic, care nu

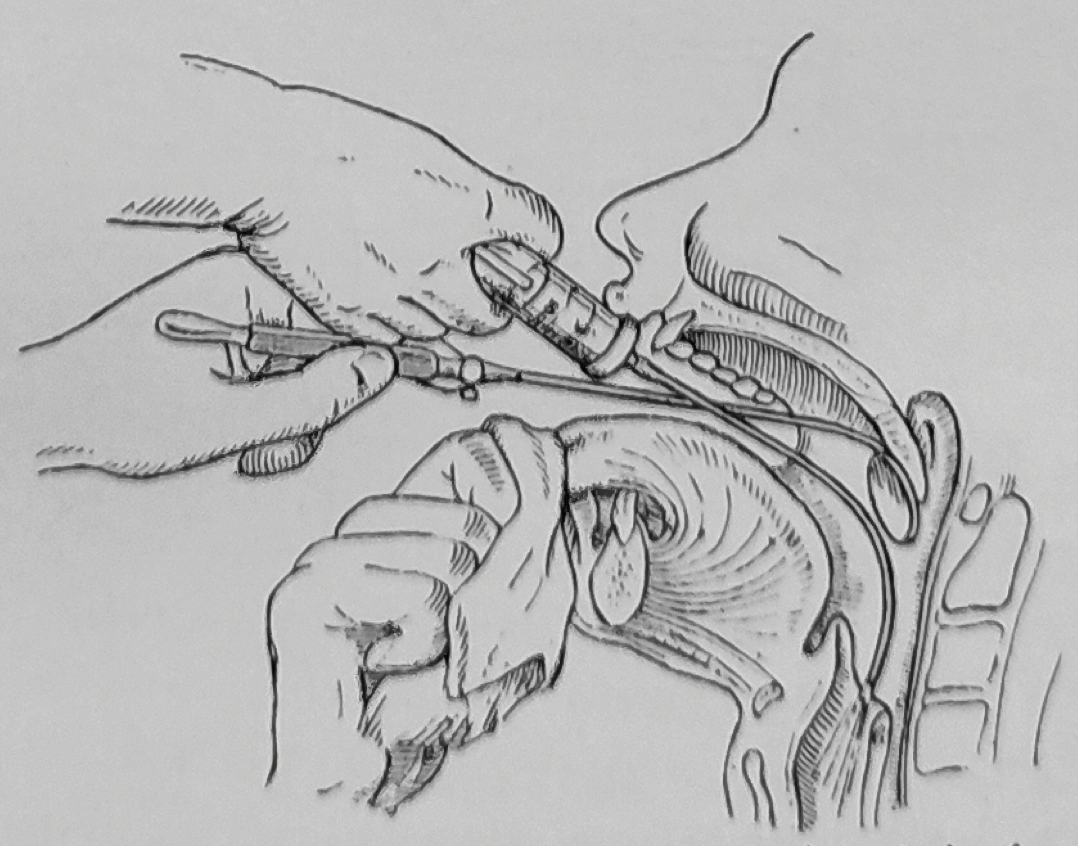


Fig. 88. — Tehnica anesteziei faringelui şi laringelui.

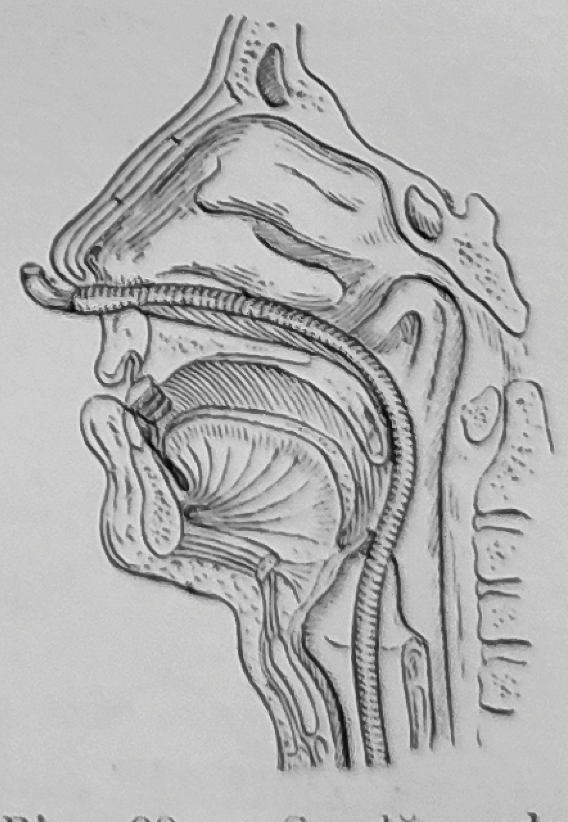


Fig. 89. — Sondă endotraheală introdusă pe cale nazală.

lasă nici o îndoială că sonda a pătruns pe calea cea bună; b) canula este în esofag; în acest caz se scoate cît mai repede; c) canula se împiedică de cutele gloso-epiglotice; în acest caz se retrage sonda şi se corectează îndoirea gîtului şi extensia capului; d) canula pătrunde în

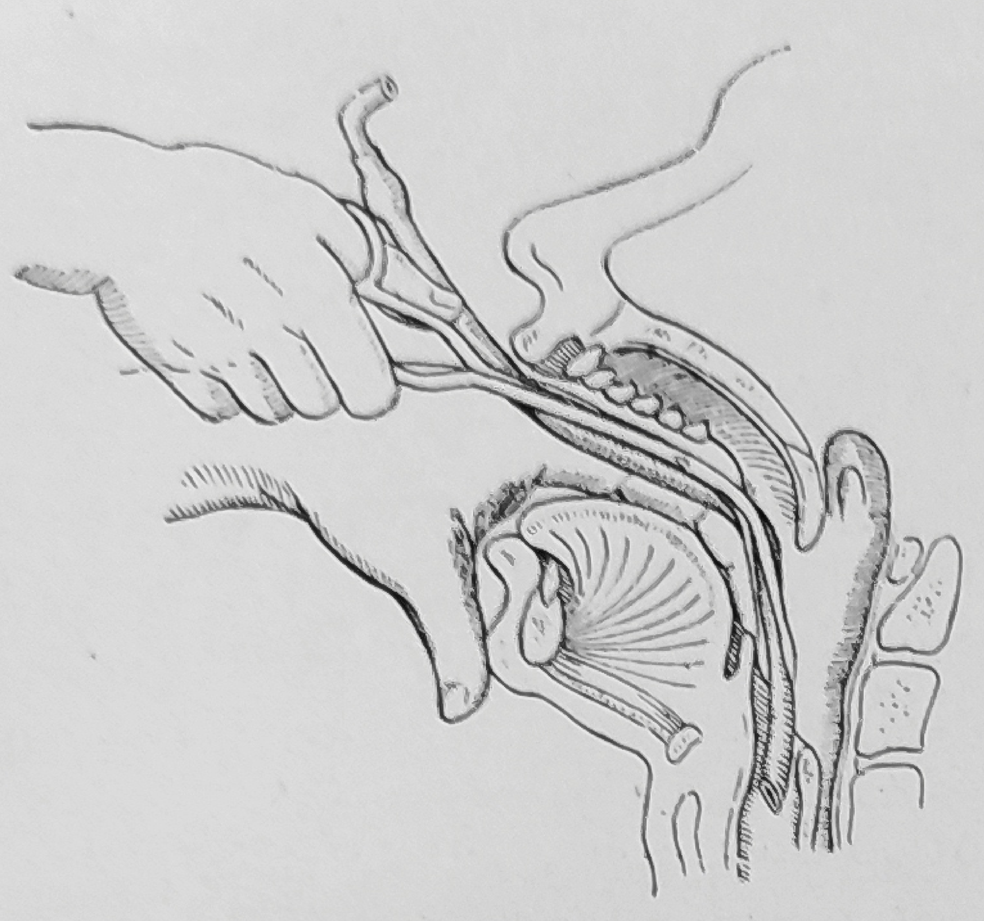


Fig. 90. — Intubaţie trahealā pe cale endobucală. Sonda este condusă pe deget.

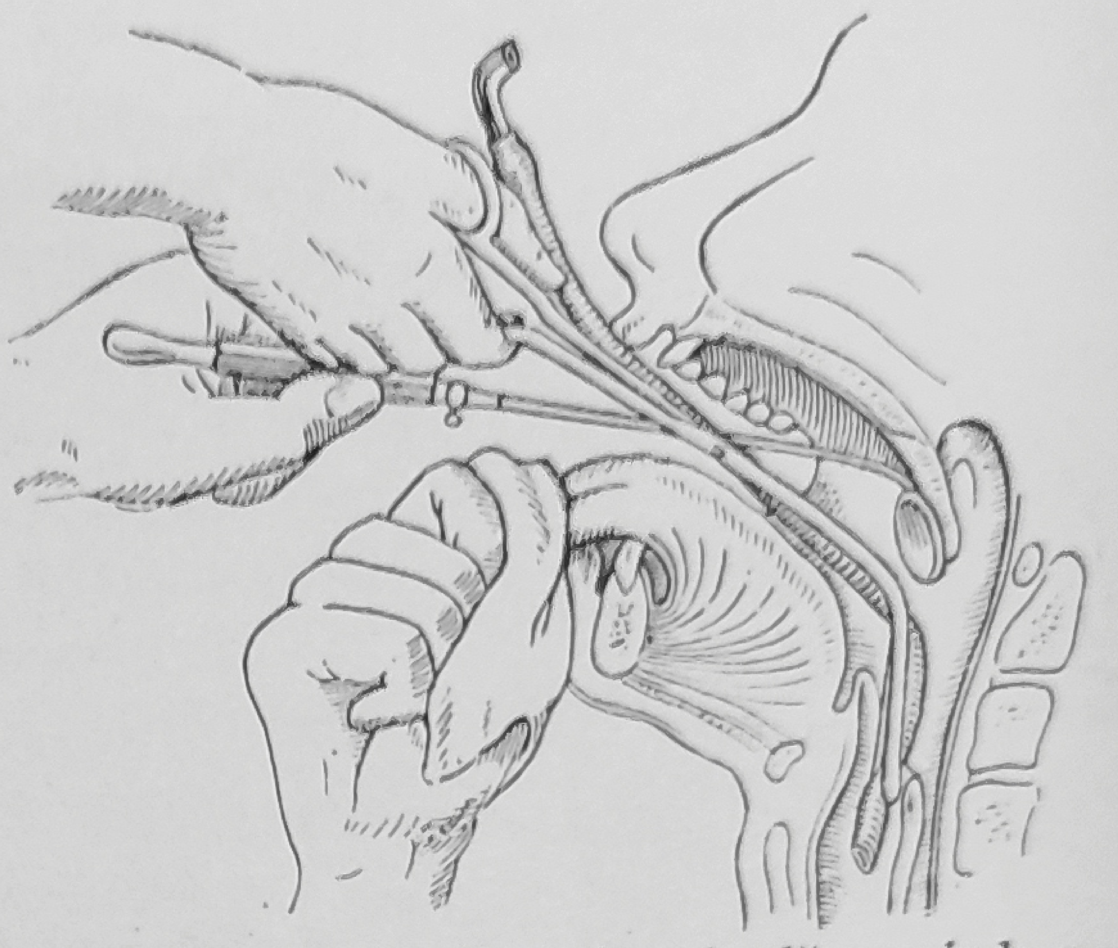


Fig. 91. — Intubaţia endotraheală servindu-ne de laringoscopul simplu.

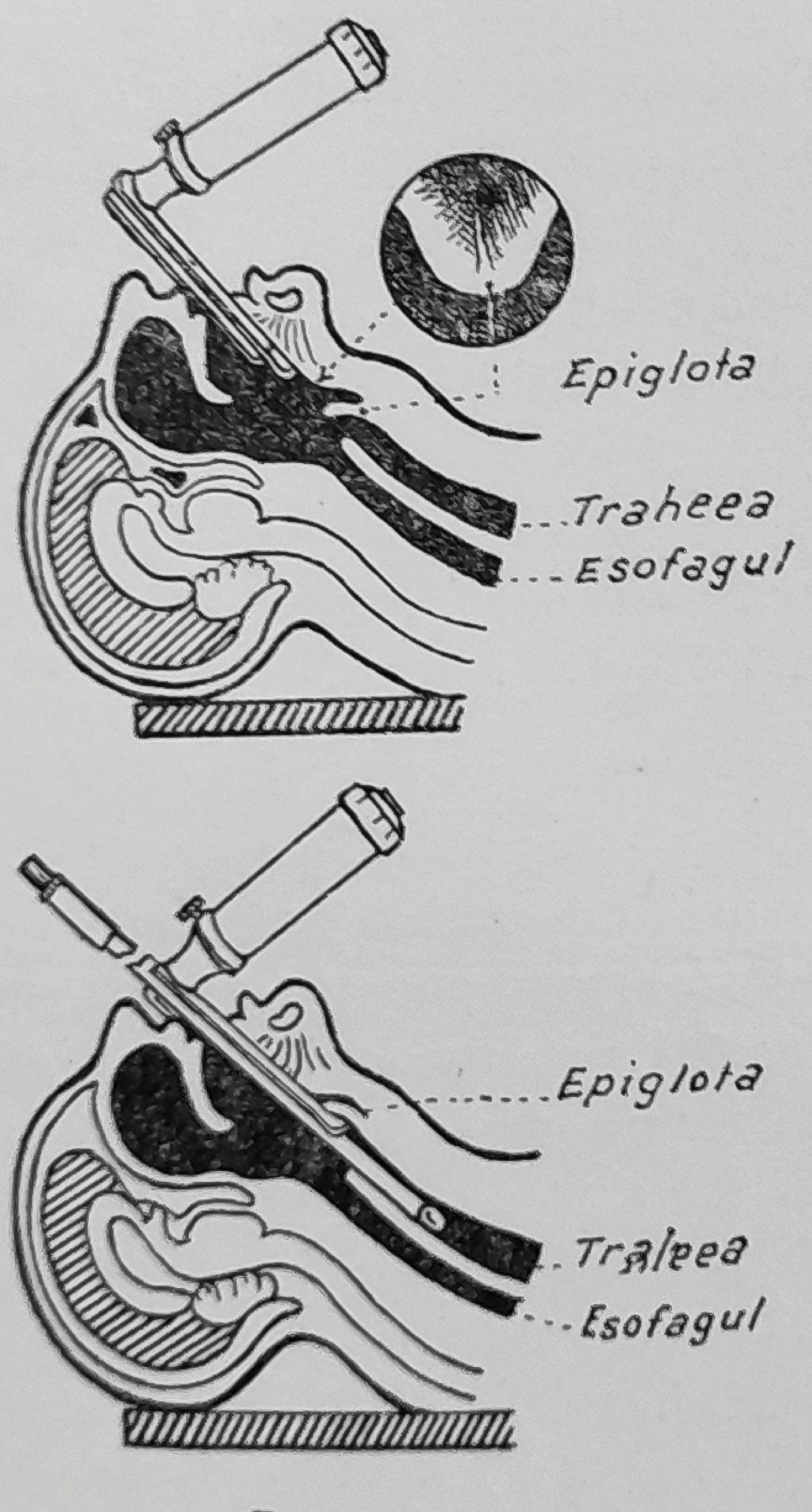


Fig. 92. — Tehnica intubaţiei cu ajutorul laringoscopului curb.

laringe, dar nu poate trece de coardele vocale, care sînt în adducţie; în acest caz nu se va insista, ci se va retrage puţin canula şi se va modifica îndoirea gîtului.

Dacă toate manevrele au dat greş, se poate încerca introducerea sondei pe cealaltă nară, folosindu-se o sondă cu alte curburi, sau se va da bolnavului să respire CO_2, care, excitînd centrul respirator, deschide mai bine laringele.

Pe cale bucală: se poate proceda în două feluri: a) canula este condusă «pe deget»; b) intubaţia se face sub controlul vederii.

I n t u b a ţ i a p e d e g e t se face cînd bolnavul nu-i anesteziat (fig. 90). Bolnavul se află în poziţie şezîndă, ca pentru laringoscopie. Sub controlul oglinzii laringoscopice se anesteziază cu cocaină faringele şi laringele. Indexul mîinii stîngi se introduce în cavitatea bucală pînă simte epiglota, iar policele se sprijină pe mandibulă; se apasă puternic planşeul cavităţii bucale cu indexul. Servindu-se cu dreapta de o pensă curbă, anestezistul introduce canula în trahee, urmînd îndeaproape indexul, care serveşte de călăuză.

I n t u b a ţ i a s u b c o n t r o l u l v e d e r i i (fig. 91, 92). Se foloseşte laringoscopul curb. Bolnavul în decubit dorsal, gîtul îndoit faţă de torace, capul extins faţă de gît. Se face inducţia narcotică cu pentotal sau alt barbituric. Cînd anestezia este suficientă, se introduce laringoscopul curb. Laringoscopul se ţine cu mîna stîngă, pentru ca dreapta să rămînă liberă şi să introducă sonda. Laringoscopul se introduce pînă depăşeşte epiglota, astfel că se pot vedea perfect coardele vocale. În caz de vizibilitate proastă, se va modifica poziţia capului.

Manevra de intubație nu este întotdeauna ușoară; sînt cazuri cînd aceasta nu este posibilă. Sonda traheală se introduce pînă ajunge la 1—2 cm de bifurcația traheei. După intubație, gura se menține întredeschisă, fie cu ajutorul unui depărtător special, fie introducînd între arcadele dentare comprese, pentru a împiedica strivirea tubului prin contractura mușchilor masticatori (fig. 93). Se umflă balonul exterior al canulei, pentru ca să se facă o perfectă modelare între sondă și trahee. După aceasta canula se adaptează la aparatul de narcoză.

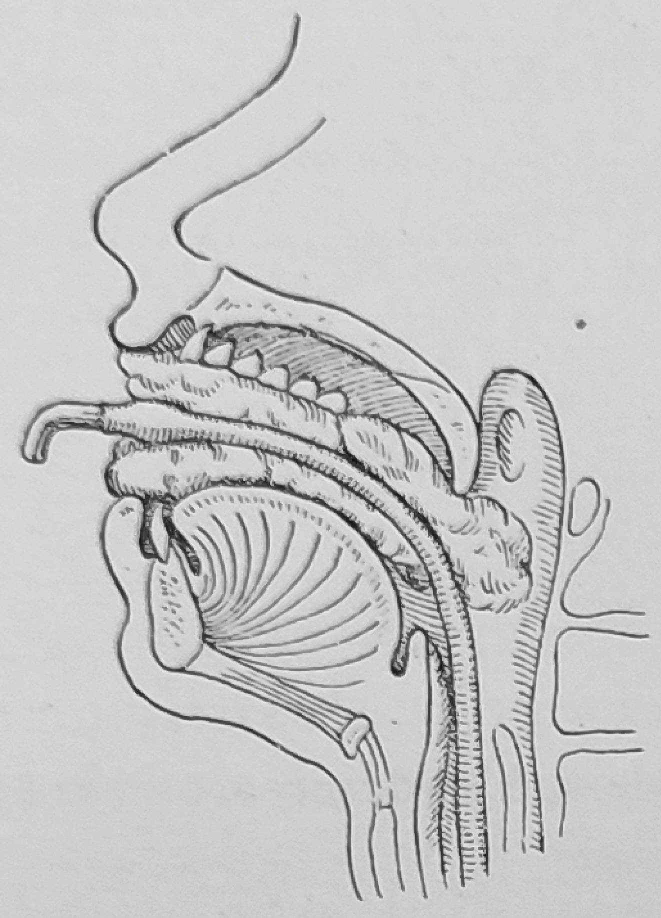


Fig. 93. — Protecția sondei prin comprese introduse între arcadele dentare.

Indicații

După M. K. Grigoriev și M. N. Anicikov, anestezia cu intubația traheală este indicată în următoarele împrejurări:

1. operațiile care se execută la cap și gît; de altfel aceste operații au fost cele care au ridicat problema intubației, întrucît sîngele care se scurge poate astupa căile respiratorii;
2. operațiile pe torace constituie indicația majoră; chirurgia plămînului și îndeosebi cea a esofagului au beneficiat mult de pe urma intubației, care îngăduie respirația controlată;
3. boli ale gîtului, care stînjenesc căile aeriene;
4. operații pentru boli a căror secreție purulentă poate inunda căile respiratorii și plămînul sănătos (abces pulmonar, bronșiectazii);
5. operații abdominale prelungite și care necesită o liniște completă;
6. folosirea unor substanțe ajutătoare în anestezie, cum este curara, și care cere obligatoriu intubația.

MODUL DE ADMINISTRARE A ANESTEZIILOR INTRAVENOASE

Pentru anesteziile intravenoase, oricît de simple ar părea, trebuie să ținem seama de cîteva reguli necesare pentru a preveni incidentele și accidentele. Injecția intravenoasă se face într-una din venele de la îndoitura cotului. Cînd aceasta nu este posibil, se poate folosi oricare altă venă, îndeosebi vena dorsală a policelui sau ramuri ale venei safene. În cazuri excepționale, anestezicul poate fi introdus în țesutul osos spongios, prin puncție sternală sau puncția crestei iliace. Doza de injectat nu trebuie să depășească 1 g pentru evipan, hexenal sau eunarcon și 1,50 g pentru pentotal. În cazul cînd avem nevoie de rezoluție musculară completă, anestezia se va completa cu eter.

Viteza de injectare are o deosebită importanță. Injecția pripită produce hipotensiune, colaps circulator, oprirea respirației și chiar sincopă. Injecția se va face încet și se va întrerupe dacă apare apneea. După ce respirația a revenit la normal, injecția se reia în mod discontinuu. Concentrația substanței are influență asupra anesteziei. De obicei se folosesc soluții de 10%. *Experiența a arătat că în diluție în soluție glucozată, narcoticul este bine tolerat, anestezia este suficientă și mult mai ușor de condus.*

Morfina este periculoasă în doze mari și administrată în același timp cu barbituricele. Dimpotrivă, atropina are multe avantaje: ea suprimă, în special, spasmul laringelui și tremurăturile.

Anestezia intravenoasă prezintă o serie de neajunsuri: injecția substanței anestezice în afara venei, mai ales pentru tiobarbiturice, este foarte iritantă, putînd provoca necroza țesuturilor. Poate provoca flebită locală, atunci cînd soluțiile sînt concentrate. S-au citat cazuri cînd injecția s-a făcut intraarterial. În acest caz apar dureri și spasme arteriale care pot duce la gangrena degetelor. Aceste tulburări s-au observat îndeosebi cu pentotal. *Pentru*

a obţine o bună anestezie, se va administra atropină înaintea anesteziei şi oxigen în tot cursul ei. *În caz de intoxicaţii, accidente, se vor administra stricnină, coramină, lobelină.*

MODUL DE ADMINISTRARE A ANESTEZIEI PE CALE RECTALĂ

Anesteziile pe cale rectală vor fi precedate totdeauna de o clismă evacuatoare. Clisma anestezică trebuie făcută foarte încet, iar soluţia să aibă temperatura corpului; ca vehicul se poate folosi apa distilată sau o soluţie glucozată. Avertina, de exemplu, se administrează într-o soluţie glucozată 2,5%; doza maximă este de 100 mg/kilocorp. Din cauza instabilităţii soluţiei şi tulburărilor respiratorii, se foloseşte în doze mult mai mici şi numai ca anestezie de bază. Barbituricele pot fi de asemenea administrate pe cale rectală; anestezia se instalează mai încet, în schimb are o durată mai lungă.

ASPECTUL CLINIC AL NARCOZEI

Filomafiţki a stabilit legile fundamentale ale mecanismului de acţiune al narcozei, remarcînd în acelaşi timp succesiunea ieşirii din funcţiune a diferitelor etaje ale sistemului nervos central şi periferic. Pentru a obţine o anestezie bună, este necesară asocierea oricărei anestezii cu infiltrarea zonelor de sensibilitate periferică (Hortolomei).

Este absolut necesar ca cei doi poli ai sistemului nervos să fie, unul inhibat, celălalt blocat, pentru a suprima reflexele nocive: anestezia de bază pentru blocarea centrilor corticali în cursul anesteziei locale; anestezia locală şi blocarea interoceptorilor în cursul anesteziei generale.

Orice substanţă narcotică are o acţiune diferită de la bolnav la bolnav; cercetările făcute au arătat că fiecare bolnav are o anumită comportare faţă de anestezie în general şi un anumit mod de comportare faţă de fiecare substanţă narcotică. Această variabilitate individuală este legată de tipul de activitate nervoasă superioară, de reactivitatea generală a organismului în timpul anesteziei şi de modificările de metabolism produse de boala care a necesitat operaţia. Se poate spune că fiecărui bolnav îi corespunde un mod caracteristic de a se comporta faţă de anestezie, de aceea *nu poate exista un sistem de anestezie standard, ci fiecare bolnav trebuie să aibă propria lui anestezie.* Un anestezist bun trebuie să cunoască toate mijloacele de narcoză şi să le aplice după condiţiile speciale ale fiecărui bolnav.

S-a spus că cea mai bună metodă de anestezie este aceea pe care «o ştii mai bine şi o poţi manevra mai sigur»; acest punct de vedere este greşit; anesteziile standard pot duce la dezastre. A aplica anestezia pe care o ştim mai bine, cu care sîntem mai deprinşi, este un lucru bun, dar aceasta este, în acelaşi timp, semnul neglijării principiilor pavloviste în medicină, care cer *individualizarea oricărei metode de tratament, inclusiv a anesteziei.*

În cursul narcozei se deosebesc trei stadii: stadiul cortical, stadiul de narcoză cu reflexe şi stadiul de narcoză fără reflexe. Aceste stadii corespund acţiunii anestezicului asupra diferitelor straturi de neuroni. Substanţa narcotică influenţează straturile de neuroni în ordinea inversă apariţiei lor pe scara filogenetică.

Stadiul cortical evoluează în două faze: mai întîi de excitaţie şi apoi de inhibiţie. Pătrunderea substanţei narcotice în celula nervoasă corticală produce la început o excitaţie a funcţiilor ei, care se aseamănă cu starea de beţie. Bolnavii vorbesc, dar frazele lor sînt fără legătură între ele. În acelaşi timp bolnavii pierd legătura cu lumea înconjurătoare. Fazei de excitaţie îi urmează faza de inhibiţie, caracterizată prin pierderea cunoştinţei. Bolnavul cade într-un somn foarte asemănător somnului normal. Respiraţia este adîncă, zgomotoasă, pulsul se răreşte. Trecerea de la excitaţie la inhibiţie se face prin o stare intermediară de parabioză, inhibiţia însăşi fiind o formă de parabioză. *Inhibiţia nu este o încetare completă a activităţii nervoase, ci numai o stare particulară de viaţă şi reactivitate, în care se găseşte scoarţa cerebrală.* Parabioza cuprinde mai multe stadii. În această fază, excitaţiile puternice sau

dureroase trezesc bolnavul. Cu alte cuvinte, inhibiția neuronilor scoarței cerebrale desprinde pe bolnav de lumea înconjurătoare, îi produce o somnolență, dar senzația dureroasă și reflexele continuă să persiste.

Narcoza cu reflexe. Acest stadiu se caracterizează prin dezinhibiția zonei subcorticale și chiar prin inducție pozitivă. Stadiul al doilea are două faze: de excitație și de inhibiție. În faza de excitație, bolnavul are contracții, se mișcă. În faza de inhibiție, sensibilitatea dureroasă dispare. Analgezia este din ce în ce mai intensă, dar reflexele persistă. Această fază este de obicei scurtă.

Narcoza fără reflexe constituie faza chirurgicală. În acest caz, inhibiția narcotică induce negativ neuronii subcorticali. Reflexele medulare și protuberanțiale dispar. Analgezia este totală. Rămîn în funcție doar centrii bulbari. Respirația, pulsul și tensiunea sînt normale. Pupilele sînt contractate. O serie de semne obiective ne permit controlul acestui stadiu al anesteziei. În stadiul următor, anestezia clinică este depășită, anestezia cuprinzînd centrii bulbari; ca urmare apar tulburări grave circulatorii și respiratorii, care pun în primejdie viața bolnavului și care pot duce pînă la sincopă.

De remarcat că narcoza cuprinde succesiv diferitele funcțiuni ale sistemului nervos central, în ordinea inversă apariției lor filogenetice. Scoarța cerebrală, ultima apărută pe scară biologică, este cea dintîi influențată de narcotice. Anestezia trece printr-o fază de excitație, urmată de o fază de inhibiție. Trezirea bolnavului se face în ordinea inversă instalării anesteziei; cele dintîi celule nervoase care își revin sînt cele care au fost ultimele anesteziate.

Această schemă generală suferă variații individuale, în legătură cu activitatea nervoasă superioară, starea fizică a bolnavului și căile de administrare a substanței narcotice.

Anestezia cu eter are o lungă fază de excitație corticală și prinde foarte rar bulbul. Cloroformul are o fază de excitație corticală mai scurtă, este însă mult mai toxic decît eterul. Faza de excitație este și mai scurtă pentru kelen; la ciclopropan, narcoza se instalează foarte repede.

Anestezicele administrate intravenos sau cele administrate prin clismă reduc foarte mult faza de excitație a scoarței.

La anestezicele din grupul barbituricelor se poate observa o inducție pozitivă mai îndelungată a regiunii subcorticale; aceasta se exteriorizează clinic prin tremurături sau sughiț spasmodic. S-a observat că aspectul clinic al narcozei poate fi influențat de căile de administrare. Este posibil, în acest caz, ca interoceptorii (de exemplu, cei ai venelor) să aibă un rol.

Starea organismului influențează mersul anesteziei. Oboseala fizică, suferința îndelungată, fac pe bolnavi mult mai receptivi față de anestezie. Dimpotrivă, surescitarea nervoasă, starea de tensiune nervoasă, teama de actul operator, fac pe bolnavi mult mai sensibili la durere. Ei suportă greu anestezia; de aceea, se recomandă ca în perioada de pregătire pentru operație să se țină seama de tonusul nervos. Se recomandă pentru aceasta pregătirea psihică. Opiaceele și toate sedativele sistemului nervos scad excitabilitatea celulei nervoase și reduc foarte mult cantitatea de anestezic necesară. Această pregătire a sistemului nervos prin barbiturice per os sau intravenos, prin opiacee, cloral, bromuri, etc., poartă numele de *preanestezie*.

Mijloace de control asupra mersului anesteziei

Pentru a supraveghea mersul unei anestezii, anestezistul dispune de *o seamă de mijloace de control*, pe care trebuie să le cunoască bine.

Controlul respirației. Respirația trebuie să fie regulată și profundă, puțin mai accelerată decît normal. La început, respirația este zgomotoasă și profundă; după instalarea anesteziei fără reflexe, ea capătă un ritm normal, imitînd respirația unui om care doarme adînc.

Controlul feței. Culoarea feței la începutul anesteziei este uneori ușor cianotică; în timpul fazei chirurgicale, ea devine palidă.

Controlul pupilei. Pupila este mică, trebuind să rămînă în această stare tot timpul anesteziei. Dilatarea pupilei, cînd se face încet, ne informează că bolnavul se trezește. Dilatarea bruscă ne poate informa asupra a două incidente de valoare inegală: bolnavul varsă sau intră în sincopă.

Controlul reflexului palpebral. Dispariția reflexului palpebral ne informează că bolnavul a intrat în faza de anestezie fără reflexe. El se caută atingînd cu pulpa degetului marginea pleoapelor: cînd reflexul a dispărut, bolnavul nu mai contractă pleoapele.

Controlul reflexului corneean. Reflexul corneean se caută aplicînd pulpa degetului pe cornee, ceea ce duce la o contracție spasmodică a pleoapelor. Este mai sensibil decît reflexul palpebral, dar căutarea lui în mod brutal este periculoasă, îndeosebi pentru începători, deoarece poate provoca leziuni ireversibile ale corneei.

Controlul pulsului. Pulsul în timpul anesteziei este mai rar, regulat și bine bătut. Accelerarea pulsului sau apariția neregularităților ne informează asupra ruperii echilibrului dintre circulația centrală și cea periferică și tendință la șoc.

O regulă generală este ca anestezistul să-și concentreze toată atenția asupra anesteziei, care este o parte tot atît de importantă din actul operator ca și operația însăși.

Incidente și accidente în cursul anesteziei

Mersul normal al unei anestezii poate fi tulburat de o seamă de accidente: anestezistul trebuie să le cunoască și să aibă la îndemînă toate mijloacele de a le preveni și trata (fig. 94).

Bolnavul își oprește respirația; aceasta se întîmplă numai la începutul anesteziei prin inhalație și se datorește unei cantități prea mari de anestezic. Pentru a înlătura acest incident, se ridică masca, se lasă bolnavul să respire pînă își reia ritmul respirator normal, apoi se reîncepe anestezia cu doze mici. Această fază de apnee se poate observa și la narcoticele intravenoase. După introducerea a 3—4 cm^3, bolnavul nu mai respiră; se oprește atunci introducerea anestezicului, se așteaptă pînă ce bolnavul își reia ritmul respirator și se continuă anestezia.

Tusea este un reflex vago-vagal produs prin iritarea mucoasei traheale; pentru a o înlătura, se mărește doza de anestezic și tusea dispare o dată cu dispariția tuturor reflexelor. Tusea se poate observa și în anesteziile pe cale intravenoasă. În acest caz, iritarea traheei este provocată de secreții și are un caracter mai grav.

Vărsăturile sînt datorite iritației mucoasei gastrice (reflex vago-vagal). Se lasă bolnavul să verse și se continuă anestezia, crescînd doza. Vărsăturile sînt mult mai rare în anesteziile intravenoase.

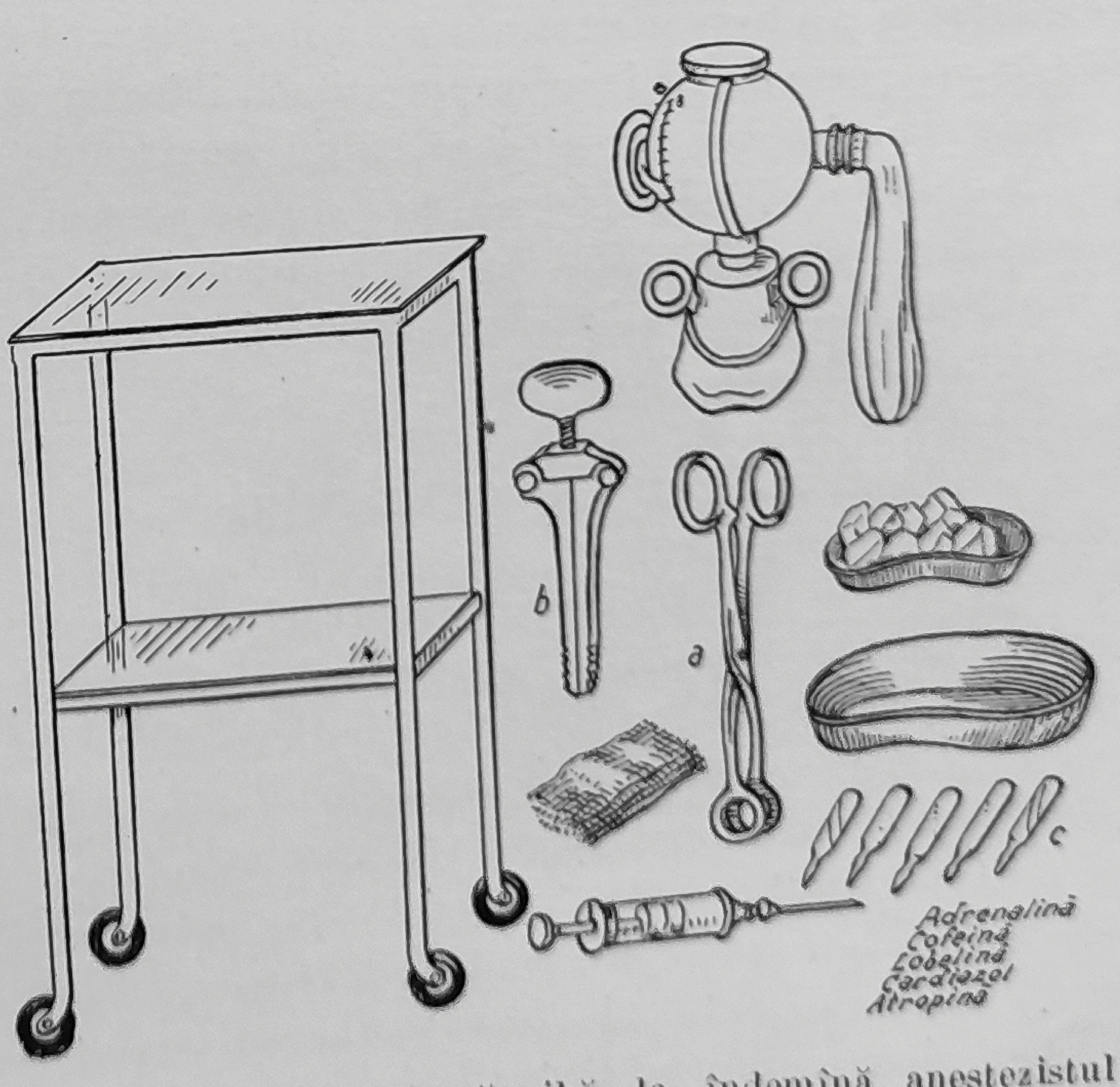


Fig. 94. — Ce trebuie să aibă la îndemînă anestezistul: *a)* pensă de limbă, *b)* deschizător de gură; *c)* medicamente corectoare.

Sughițul este datorit acțiunii excitante a narcoticului asupra

zonei striate. Este de origine centrală şi dispare cînd mărim cantitatea de anestezic. Este mai frecvent întîlnit în anesteziile intravenoase. În acest caz se întrerupe introducerea de substanţă anestezică pînă dispare sughiţul şi se reia administrarea mult mai încet. Atropina administrată preoperator suprimă acest reflex.

Convulsiile se pot observa în timpul narcozei intravenoase. Ele sînt datorite excitaţiei centrilor subcorticali. Se înregistrează mai des la evipan şi mai rar la eunarcon.

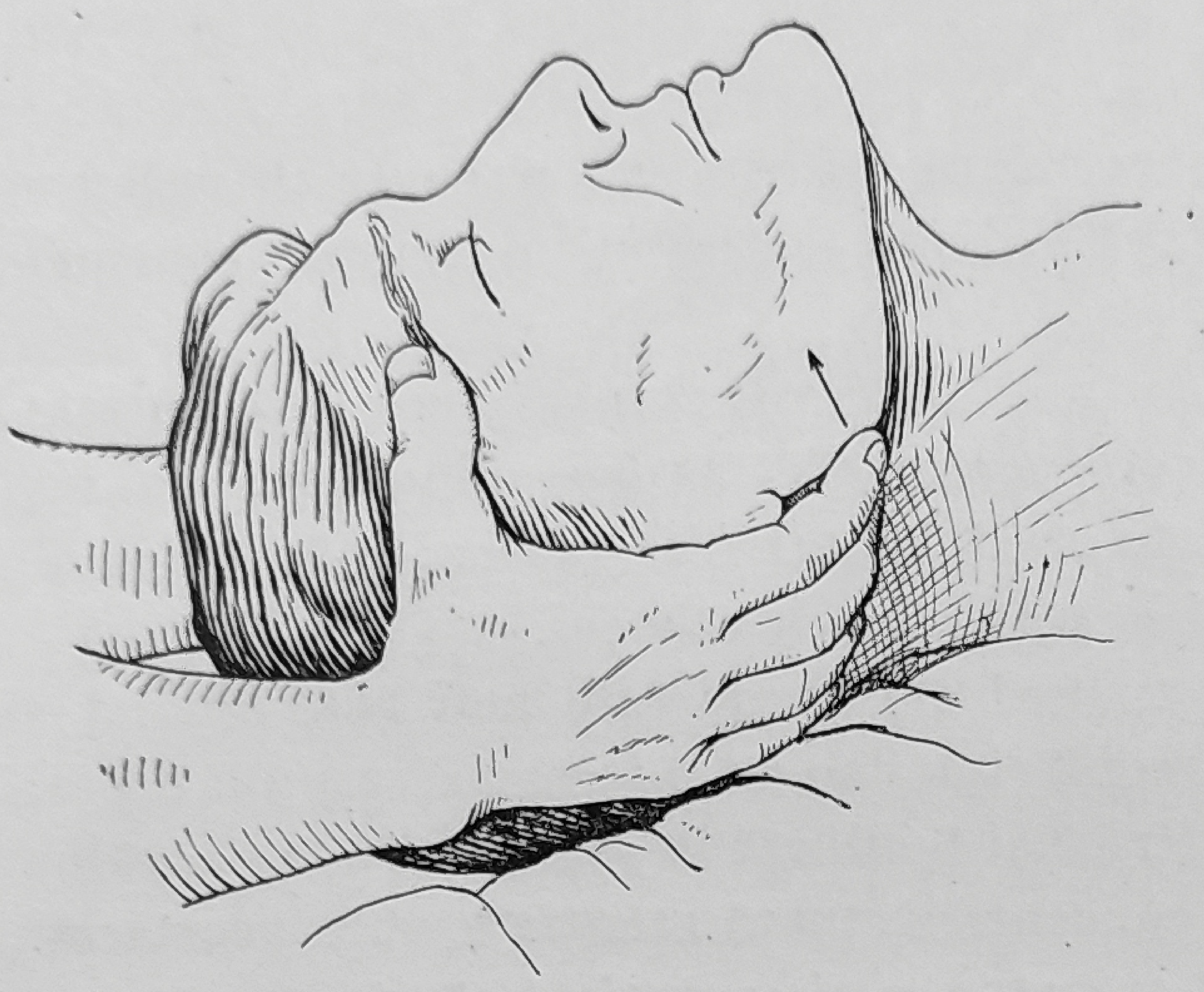


Fig. 95. — Manevră de a împinge înainte mandibula.

Cianoza este expresia mai multor cauze. Astuparea traheei prin secreţii se întîlneşte mai des în anestezia cu eter. În acest caz se deschide gura bolnavului, se curăţă mucozităţile şi se continuă anestezia. O altă cauză este închiderea glotei. Dacă aceasta se produce în timpul fazei de anestezie fără reflexe, simpla împingere înainte a mandibulei este suficientă ca bolnavul să înceapă să respire normal (fig. 95). Cînd apare în faza de excitaţie sau în faza de anestezie cu reflexe, după ce ridicăm masca trebuie să deschidem gura bolnavului. Aceasta nu este uşor din cauza spasmului muşchilor masticatori; pentru aceasta s-au construit depărtătoare autostatice, foarte puternice, cu care se deschide gura, apoi se apucă cu o pensă specială limba, trăgînd-o în afară; această manevră este suficientă pentru reluarea respiraţiei normale. Dacă totuşi respiraţia nu se restabileşte, vom recurge la respiraţia artificială însoţită de tracţiunea ritmică a limbii şi de administrarea unui amestec de CO_2 şi oxigen (carbogen).

Sincopa albă este cel mai grav accident care se poate ivi în cursul unei anestezii. Ea este de origine centrală, şi anume datorită inhibiţiei centrului cardiac din bulb. Mijloacele folosite pentru a redeştepta activitatea inimii sînt multiple şi cu efect inconstant. S-au folosit masajul inimii, faradizarea inimii, injecţia intracardiacă de adrenalină. Danielopolu recomandă injecţia intracardiacă cu un amestec de adrenalină-strofantină. *Metoda cea mai eficace pare să fie injecţia intraarterială de sînge sau plasmă sub presiune, urmată de transfuzii intravenoase precedate sau nu de defibrilare electrică (Negovski).*

Alegerea anestezicului

În alegerea unei substanţe narcotice trebuie să ţinem seama de însuşirile farmacologice ale substanţei narcotice, de modificările metabolismului general pe care le provoacă şi, mai ales, de starea fiziologică şi patologică a organismului care va suporta anestezia.

Cloroformul trebuie înlăturat din uzul clinic. El este toxic pentru miocard, pentru ficat şi rinichi, producînd în aceste organe leziuni anatomice definitive. Chiar la copii, la care se consideră relativ bine tolerat, el trebuie înlăturat şi înlocuit prin eter (fig. 96).

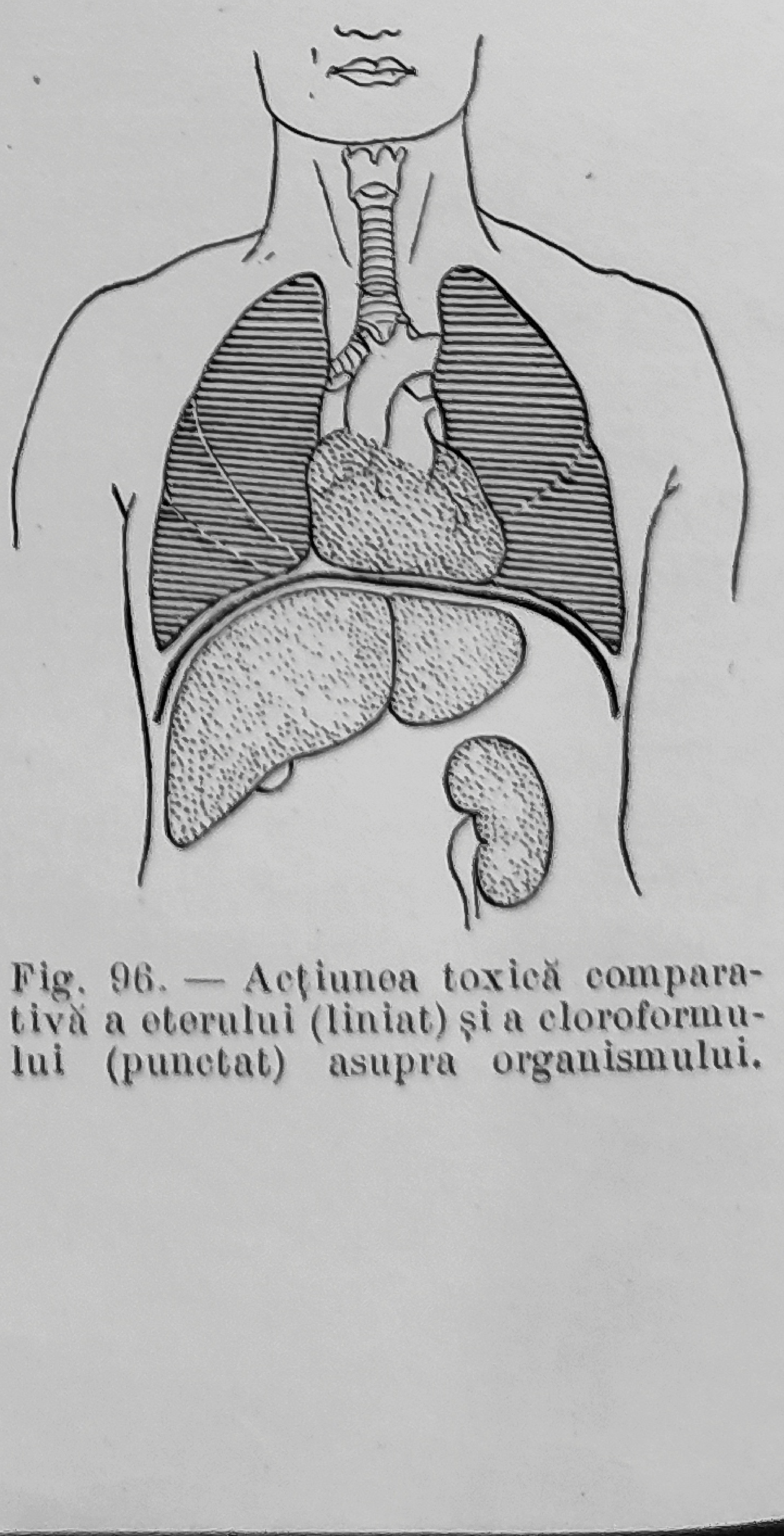


Fig. 96. — Acţiunea toxică comparativă a eterului (liniat) şi a cloroformului (punctat) asupra organismului.

Eterul are o serie de calităţi: o limită de securitate mare, nu este toxic pentru inimă, produce o bună rezoluţie musculară, stimulează reflexele respiratorii. Neajunsuri: este iritant pentru căile respiratorii şi celula hepatică, anestezia se instalează greu şi respiraţia este defectuoasă, produce deseori vărsături.

Kelenul (cloretilul) are toate defectele eterului, fără să aibă şi toate calităţile acestuia. Este bun numai pentru anestezii de scurtă durată şi care nu necesită o relaxare musculară.

Ciclopropanul produce o anestezie şi trezire rapidă, cu respiraţie liniştită; nu produce vărsături. Este cardiotoxic, nu produce o relaxare musculară completă, expune la hemoragie şi şoc postoperator.

Protoxidul de azot administrat într-un curent potrivit de oxigen (10%) produce anestezie rapidă şi trezire rapidă. Dă însă o anestezie inegală, de scurtă durată, cianoză şi o rezoluţie musculară incompletă.

Barbituricele sînt hipotensoare, toxice şi nu permit o anestezie de lungă durată. Au calitatea de a fi bine tolerate de şocaţi; sînt folosite de obicei ca anestezice de bază.

Avertina dă o anestezie inegală şi grave tulburări respiratorii.

După cum vedem, nici una din substanţele narcotice cunoscute nu îndeplineşte calităţile unui anestezic perfect; de aceea, în practică se recurge deseori la asocierea lor. *Însumarea efectului anestezic nu atrage după sine şi însumarea efectului toxic.* Asocierea diferitelor anestezice ne îngăduie realizarea unei bune anestezii, fără să supunem pe bolnav inconvenientelor fiecărei susbtanţe luate în parte. Starea organismului este aceea care hotărăşte forma şi felul anesteziei. *Vîrsta* bolnavilor impune deseori felul de anestezie. La bătrîni, ori de cîte ori va fi posibil, se va evita narcoza, înlocuindu-se de preferinţă cu anestezia locală, precedată de prenarcoză. În cazul cînd nu avem altă cale de ales se poate folosi eterul, precedat de o anestezie de bază cu barbiturice (pentotal-eter sau scopolamină-eter). Se poate asocia anestezia ciclopropan-eter. În acest caz se va începe totdeauna cu ciclopropan, după aceea se va da eter şi se va termina cu ciclopropan. Copiii suportă foarte bine narcoza cu eter. Ei vor fi pregătiţi ca anestezie de bază, cu cloral. Ciclopropanul este bine suportat de copii. La *bolnavii şocaţi sau hemoragici*, problema anesteziei este deosebit de delicată. Prin asocierea de anestezice se pot obţine rezultate bune. Barbituricele au avantajul că aduc în circulaţie lichidele din spaţiile lacunare, dar în acelaşi timp produc hemodiluţie. Eterul are avantajul că măreşte numărul de globule roşii prin splenocontracţie. *Printr-o judicioasă administrare a acestor două narcotice se poate obţine o anestezie bună, cu condiţia ca în aceste cazuri să se administreze oxigen. Bolile inimii, bolile orificiale compensate,* nu constituie o contraindicaţie pentru anestezia cu eter. Asocierea eterului cu ciclopropanul este foarte bine tolerată, chiar în boli grave, cum este tetralogia Fallot. *În tulburările de ritm cardiac,* anestezia generală este contraindicată. În cazuri de absolută nevoie se poate folosi eterul, cu o preanestezie cu morfină. În aceste cazuri se va tonifica miocardul cu digitalină sau strofantină, se va administra oxigen înainte de operaţie şi eventual se vor scoate 500 cm³ sînge, care, la nevoie, se pot reinjecta.

Alegerea unui anestezic trebuie privită în lumina învăţăturii lui I. P. Pavlov şi bazată pe această învăţătură. Împiedicînd senzaţia dureroasă, creăm numai fictiv tabloul unei stări favorabile executării operaţiei; în realitate nu apărăm cu nimic interoceptorii ţesuturilor şi organelor operate, care sînt în permanenţă excitaţi. Observaţiile lui A. N. Telarius confirmă acest fapt; înscriind respiraţia în tot timpul operaţiei şi studiind reflexul viscero-visceral (intestin-modificări respiratorii) *la 60 de bolnavi anesteziaţi în diferite feluri,* constată că interoceptorii intestinului îşi păstrează funcţia şi permit trecerea unei excitaţii la sistemul nervos. Aceasta arată că *înlăturarea durerii nu înseamnă scutirea sistemului nervos de excitaţii în timpul operaţiei. Cea mai bună narcoză este aceea în care se practică şi blocarea receptorilor prin infiltrare de novocaină a mezourilor şi pediculilor vasculari* (N. Hortolomei).

PREANESTEZIA

Preanestezia cuprinde totalitatea măsurilor care se iau pentru a pregăti cît mai bine organismul pentru anestezie şi pentru ca bolnavul să acumuleze cît mai puţin anestezic. Preanestezia propriu-zisă începe cu 24 de ore înainte de operaţie. În ajunul operaţiei se administrează bolnavului per os un sedativ al sistemului nervos, din grupul barbituricelor. Cu o oră înainte de operaţie se injectează morfină sau un derivat al morfinei, asociat cu atropină sau scopolamină. Prin aceasta, se îndepărtează reflexele condiţionate ale bolnavului; el nu mai ia parte la pregătirea lui pentru operaţie şi în acelaşi timp este gata pentru o narcoză care se poate realiza cu minimum de substanţă anestezică. Prenarcoza *se realizează din îmbinarea a patru medicamente fundamentale: morfină — atropină — scopolamină — barbiturice.*

Morfina este un analgezic central. Modul ei de acţiune este puţin cunoscut; se pare că inhibă acţiunea colinesterazei la nivelul creierului. Modifică ritmul respirator, avînd o acţiune depresivă asupra centrului; această acţiune este maximă în primele 10 minute de la injecţie, de aceea se recomandă ca injecţia cu morfină să fie făcută cu mult timp (1—2 ore) înainte de anestezie. Această deprimare a centrului respirator este bine să fie combătută prin carbogen. Măreşte debitul circulator, fără să modifice ritmul cardiac.

Atropina, administrată cu 1—2 ore înainte de anestezie are ca efect scăderea secreţiilor salivare şi bronşice, micşorînd prin aceasta pericolul tulburărilor respiratorii intra- şi postoperatorii. Este un excitant uşor al centrului respirator şi spasmolitică. Neajunsul ei este că face să se modifice semnul pupilei în cursul anesteziei.

Scopolamina are asupra secreţiilor acelaşi efect ca şi atropina. Este un puternic depresor cerebral. Este contraindicată la bolnavii care au dureri, căci, nefiind un analgezic, provoacă delir şi halucinaţii. Este un antagonist al morfinei în ceea ce priveşte centrul respirator. De obicei, morfina, atropina şi scopolamina se administrează asociate.

ANESTEZIA DE BAZĂ

Anestezia de bază este o preanestezie foarte puternică, o anestezie parţială. Efectul hipnotic al medicamentului este depăşit, fără să se ajungă la stadiul anesteziei fără reflexe. Medicamentele cu care se fac anesteziile de bază sînt capabile, ele singure, să producă anestezia chirurgicală. În realitate, anestezia de bază nu este decît un stadiu al anesteziei, realizat prin asocierea de narcotice. Combinarea între anestezia de bază şi anestezia chirurgicală poate varia la infinit. Anestezia de bază poate fi completată cu anestezia locală, rahidiană sau generală. Combinaţia între anestezia de bază şi narcoză este de asemenea foarte variată, ea putînd fi realizată cu eter, protoxid de azot, ciclopropan, etc. Această combinaţie este bine întemeiată farmacodinamic şi clinic. Substanţele folosite în doze subtoxice îşi însumează efectul anestezic, realizînd o bună anestezie din toate punctele de vedere, fără să-şi însumeze şi efectele dăunătoare.

SUBSTANŢE FOLOSITE ÎN CURSUL ANESTEZIEI

O bună anestezie chirurgicală necesită o relaxare musculară cît mai completă. Pentru a obţine această relaxare musculară, necesară actului operator, anestezistul trebuie să adîncească narcoza, deşi, paralel cu aceasta, creşte riscul anesteziei. Pentru a înlătura acest neajuns, s-a încercat experimental şi apoi s-a aplicat în clinică curara, al cărei efect paralizant asupra muşchilor periferici era cunoscut de sute de ani. Se cunosc astăzi mai multe substanţe purificate, extrase din curara şi care pot fi injectate intravenos (intocostrin, tubocurarina, miostatina, etc.).

Alături de aceste substanțe s-au mai realizat și altele cu acțiune curarizantă, cum sînt relaxilul, diplacinul, unele săruri de amoniu cuaternare, decametoniu, chinina, etc. Injectate bolnavului, aceste substanțe întrerup legătura neuro-musculară și produc paralizia musculară. Mecanismul prin care se face aceasta este următorul: sinapsa neuro-musculară este o membrană excitabilă. În mușchiul curarizat, pragul de excitabilitate al plăcii neuro-musculare este modificat (ridicat) față de stimulul care nu se mai transformă în contracție musculară. Interesul practic al curarei constă tocmai în aceea că se poate doza intensitatea deprimării plăcii neuro-musculare. Curara întrerupe de asemenea și legăturile sistemului nervos autonom, blocînd legătura dintre fibra colinergică orto- și parasimpatică, neinfluențînd fibrele adrenergice. *Curara folosită în clinică nu influențează miocardul și diafragma, dar paralizează în schimb mușchii laringelui, ceea ce permite intubația și respirația dirijată. Antidotul curarei este prostigmina, care blocînd colinesteraza, liberează acetilcolina în cantitate suficientă pentru a restabili legătura neuro-musculară.* Curara poate fi asociată cu oricare anestezic, cel mai potrivit fiind ciclopropanul.

Curara nu trebuie folosită în clinică, decît în acele servicii care posedă aparate cu care se poate realiza respirația artificială controlată. Doza de curara folosită este de 0,4 mg pe kilocorp.

ANALGEZIA

Analgezia este o anestezie periferică. Prin această metodă întrerupem influxul nervos centripet și centrifug, acționînd asupra fibrelor nervoase prin mijlocirea unor substanțe chimice sau agenți fizici (frigul).

Caracteristica analgeziei este acțiunea asupra fibrei, spre deosebire de narcoză, care acționează asupra neuronului. Substanța anestezică injectată local pătrunde în circulație și influențează centrii nervoși, însă în alt mod decît narcoticele. Întreruperea fibrelor nervoase se poate face în orice punct, de la ieșirea din măduvă, pînă la cele mai gingașe terminații dermice și mucoase.

Modul de acțiune al substanței anestezice asupra fibrei, cît și asupra întregului metabolism este același, independent de locul unde s-a întrerupt influxul nervos. Din punct de vedere clinic, analgezia se clasifică după locul și modalitatea prin care substanța anestezică intră în contact cu fibra nervoasă.

Astfel, deosebim:

a) anestezia în suprafață; se practică de obicei pe mucoase, prin badijonare sau prin injecții;

b) anestezia prin infiltrarea straturilor; scaldă în baia de anestezic terminațiile nervoase din țesuturi;

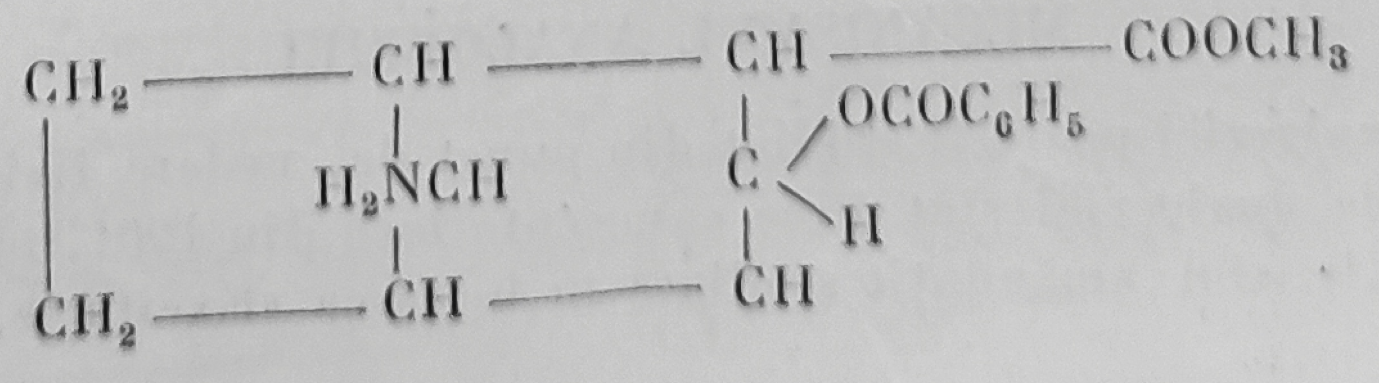
c) anestezia regională: substanța anestezică este introdusă și pusă în contact cu un trunchi sau cu un plex nervos;

d) anestezia epidurală;

e) rahianestezia.

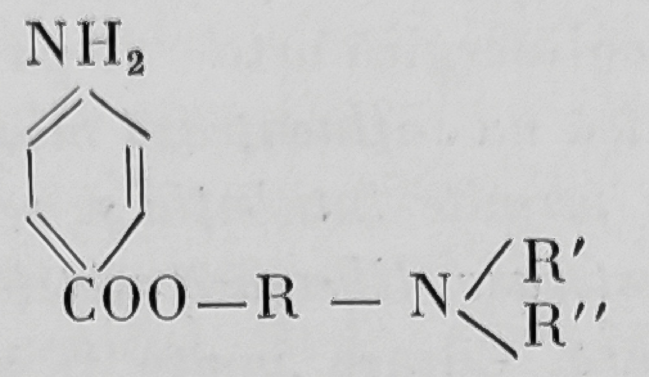
SUBSTANȚE FOLOSITE PENTRU OBȚINEREA ANALGEZIEI

Prima substanță folosită pentru anestezia locală a fost cocaina. Studiul acestei substanțe a arătat că este un ester al acidului benzoic cu ecgonina. Formula chimică este următoarea:



În țesuturi, cocaina se hidrolizează, liberînd acidul benzoic și gruparea metil-ecgonină. Însușirea anestezică este legată de gruparea acidului benzoic. Cunoscîndu-se aceste date, cercetările chimiștilor s-au îndreptat îndeosebi asupra grupării benzoice și au ajuns la sinteza a numeroase substanțe anestezice. Gruparea cealaltă, a ecgoninei, a fost mai puțin studiată și substanțele anestezice obținute sînt în număr mai mic.

Cele mai multe substanțe chimice folosite ca anestezic aparțin *acidului paraaminobenzoic*. Formula generală a anestezicelor din această categorie poate fi înfățișată schematic astfel:



Toate anestezicele aparținînd acestui grup sînt produse prin modificări aduse acestei formule:

1. modificări privind radicalii R' și R'' (izocaina);
2. modificări ale radicalului R (butilina, pantesina, larocaina, tutocaina);
3. substituiri în gruparea amino din formula acidului paraaminobenzoic (pantocaina).

Toate aceste substanțe derivate ale acidului paraaminobenzoic au acțiune antisulfamidică. S-a căutat să se obțină anestezice care să nu aibă această acțiune. S-a ajuns astfel la derivați ai acidului benzoic (tiocaina, alocaina, intracaina, etc.). O grupare deosebită o constituie derivații chinoleinici; reprezentantul cel mai cunoscut este *percaina*. În ultimii ani au mai apărut substanțe analgetice, care rezultă din condensarea fenacetinei (holocaina) și substanțe derivate din acizii aminonaftoici (naftocaina).

FARMACOLOGIA ANALGETICELOR

Însușirea comună a anestezicelor locale este reacția lor bazică. Analgeticele sînt puțin solubile în apă, mult mai solubile în lipoizi. Cu acizii dau săruri solubile în apă. În contact cu țesuturile, sărurile anestezice se hidrolizează și eliberează baza anestezică; aceasta fiind mult mai solubilă în lipide, se dizolvă în învelișul lipoidic al nervului. Cu alte cuvinte, teoria lui Overton și Meyer se aplică anestezicelor locale, adică acțiunea anestezică este proporțională cu coeficientul de partaj. Desigur că mai intervin și alți factori ca tensiunea parțială și aciditatea țesuturilor. Astfel, în inflamații, aciditatea țesuturilor fiind crescută, puterea anestezică a unei substanțe date scade. Analgezicul influențează toate țesuturile, însă acțiunea lui principală se exercită asupra fibrelor nervoase. Anestezicele iritante pentru țesuturi nu pot fi folosite. Din această cauză, grupări întregi de anestezice, cum sînt derivați ai tropanului, eucainele, etc., nu pot fi folosite în infiltrații; ele pot fi folosite numai ca anestezice de suprafață. Anestezicele se resorb și, o dată pătrunse în organism, produc tulburări toxice secundare.

Un bun anestezic local trebuie să îndeplinească trei condiții: *să aibă putere anestezică, să nu fie iritant pentru țesuturi și să nu producă tulburări toxice*. Anestezicul care îndeplinește cu succes aceste calități este novocaina, de aceea se folosește fără întrerupere de o jumătate de secol.

MECANISMUL ANALGEZIEI

Mecanismul analgeziei poate fi studiat din punct de vedere fiziologic și biochimic. Bazele fiziologice ale analgeziei sînt bine cunoscute încă din 1901, în urma lucrărilor lui N. E. Vvedenski. Ele sînt amănunțit studiate în lucrarea «Excitație, inhibiție, narcoză».

N. E. Vvedenski a studiat efectul narcoticelor, a unor soluții de săruri, a unor factori fizici, pe preparatul neuromuscular (fig. 97). O excitație a nervului, de scurtă durată și cu intensitate progresivă, generează o undă — impulsul nervos — care produce în mușchi o contracție. Cînd același excitant dinafară lucrează prelungit, lent, crescînd treptat în intensitate, produce de asemenea o stare de excitație în nerv, dar aceasta se deosebește profund de cea produsă printr-un excitant obișnuit. Ea este o stare de excitație focală, prelungită, stagnantă, pe care Vvedenski a denumit-o parabioză. Starea de parabioză — «excitație focală» — evoluează regulat în timp, trecînd printr-o serie de stadii succesive (de egalizare, paradoxal și inhibiție) și se termină cu scăderea totală, dar reversibilă, a mobilității (labilității) funcționale, a excitabilității și conductibilității, adică a capacității de a crea și conduce impulsuri excitatoare.

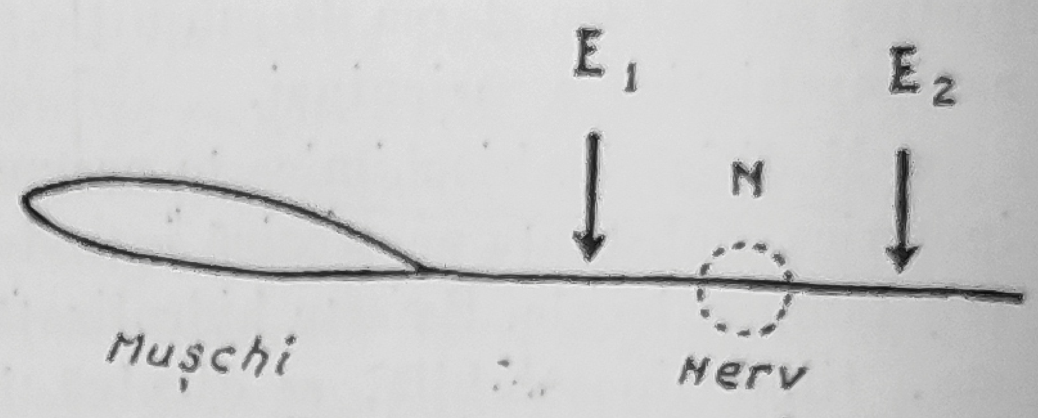


Fig. 97. — Preparat neuro-muscular pe care a experimentat N. E. Vvedenski.

Dacă într-un punct al nervului din preparatul neuro-muscular, se face anestezie cu cocaină sau oricare altă substanță anestezică, *la locul unde s-a făcut anestezia se dezvoltă un focar de parabioză* care trece prin toate stadiile respective. Cu alte cuvinte, *anestezicul se comportă ca un excitant prelungit și lent.* La început, excitațiile venite din nervul neanesteziat trec prin zona de parabioză, dar răspunsul substratului este diferit. *În faza de egalizare sau de nivelare* (fig. 98) efectele musculare obținute la o excitație venită din nervul neanesteziat sînt la fel, atît la excitațiile puternice, cît și la cele slabe. *În stadiul paradoxal* (fig. 99), excitațiile puternice produc un răspuns muscular mai slab decît cele de intensitate mijlocie sau slabă.

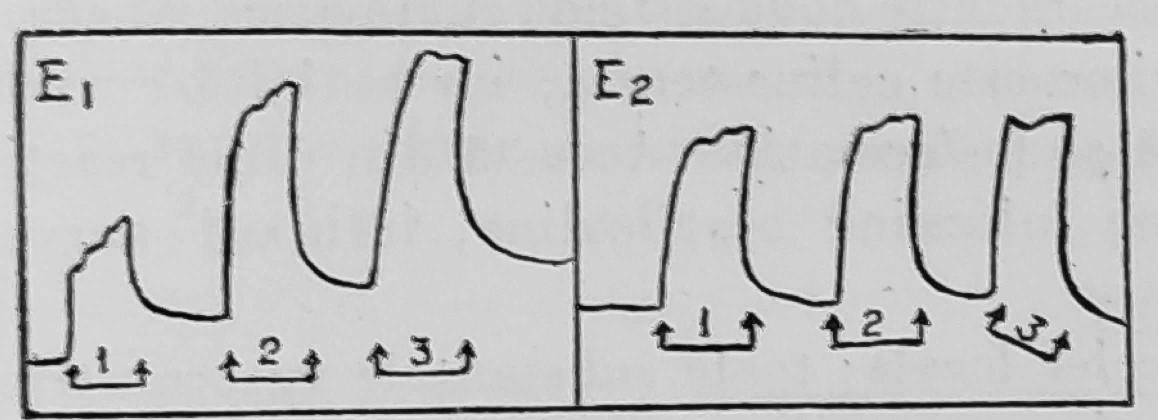


Fig. 98. — Stadiul de egalizare. Excitațiile slabe și cele puternice au același răspuns ($E2_{1\,2\,3}$). Efectul unei excitații este proporțional cu intensitatea ei. (E1).

In stadiul de inhibiție (fig. 100), conductibilitatea zonei respective a nervului a dispărut cu totul, excitabilitatea mai persistă, dar fiecare excitație slabă sau puternică ce vine din nervul neanesteziat nu mai determină nici un fel de răspuns.

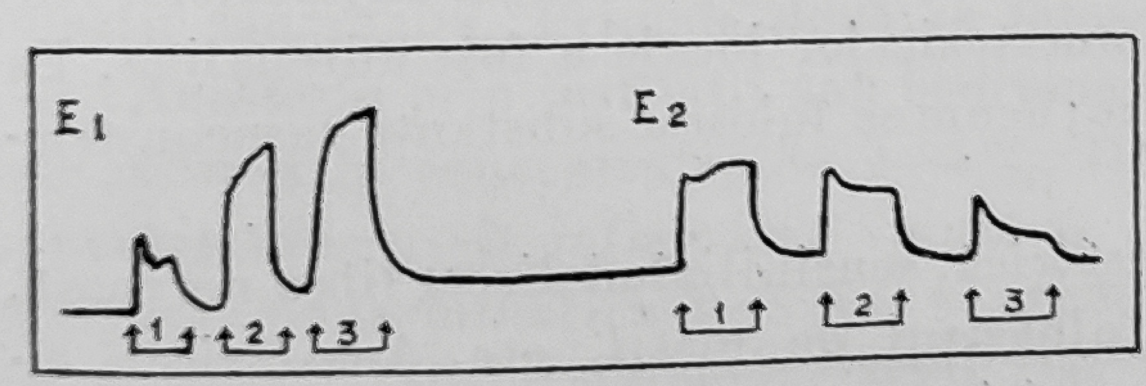


Fig. 99. — Stadiul paradoxal. Excitația slabă are un efect mai intens decît excitația puternică. ($E2_{1\,2\,3}$).

Substanțele anestezice se comportă ca un excitant capabil să producă starea de parabioză a nervului. Analgezia este deci o stare activă de excitație, deosebită de excitația obișnuită, prin aceea că este o excitație închisă, bine definită și lipsită de oscilații, limitată la locul unde a apărut și nu se manifestă prin nici un efect vizibil.

Cînd se instalează anestezia chirurgicală, nervul se află în stare de inhibiție.

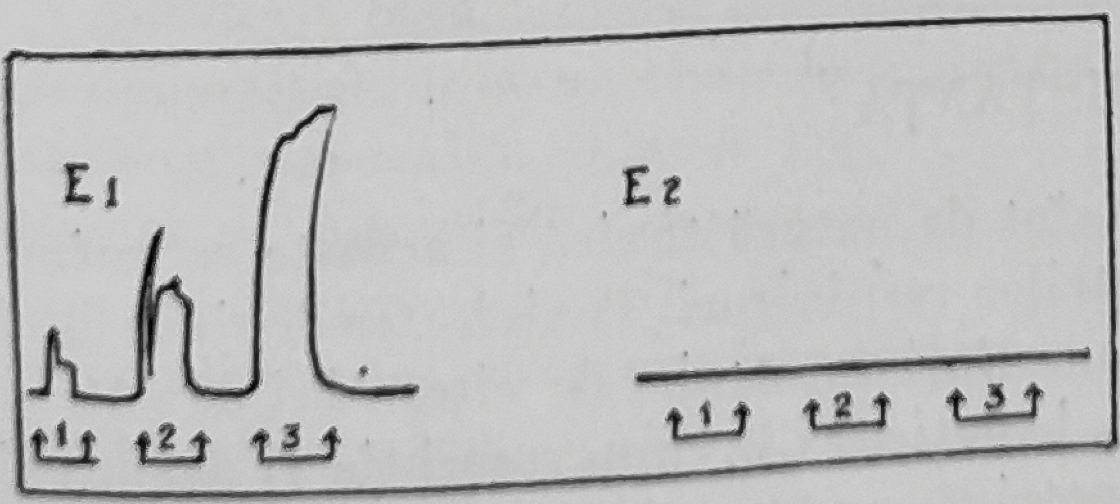


Fig. 100 — Stadiul de inhibiție. Atît excitația puternică cît și cea slabă nu mai obțin răspuns din partea mușchiului.

Cercetările de electro-fiziologie arată că zona de parabioză a nervului este încărcată electronegativ (ceea ce dovedește că se află în activitate). Excitația stagnantă ce ia naștere la locul anesteziei se însoțește de schimbări electrotonice în substratul fiziologic. N. E. Vvedenski și A. A. Uhtomski au stabilit chiar două feluri de curenți de acțiune în nerv.

Orice excitant poate crea în ţesuturi excitaţia sau inhibiţia, în funcţie de intesitatea excitaţiei şi de gradul iniţial al labilităţii funcţionale a substratului (nervului). R. Hreniuk (Hirurghia nr. 4/1953), refăcînd experienţele lui N. E. Vvedenski pe preparatul neuro-muscular, arată în mod convingător acţiunea parabiotică a novocainei. Se văd foarte clar diferitele stadii de parabioză.

L. L. Vasiliev a arătat că unele substanţe produc o scădere a excitabilităţii nervului, însoţite de modificări fizice şi chimice; este starea antiparabiotică. Substanţele antiparabiotice pot scădea starea de inhibiţie parabiotică a nervului; Kalikov a demonstrat acţiunea antiparabiotică a stricninei.

Modificările biochimice în nervul anesteziat sînt mai puţin cunoscute şi în mare parte ipotetice. Substanţa anestezică introdusă în ţesuturi difuzează şi intră în reacţie cu substanţele-tampon locale. Ea este hidrolizată şi prin aceasta se eliberează gruparea anestezică; aceasta, fiind liposolubilă, se dizolvă în învelişul lipoid al nervului. De aceea, este necesar un anumit timp pînă se instalează anestezia. Rolul substanţelor-tampon în producerea anesteziei se poate dovedi în mod practic. Astfel, intracaina în soluţie tamponată pH = 7,18 este de două ori mai anestezică decît substanţa netamponată, cu un pH = 4,60 (Dallemagne). În contact cu nervul, substanţa anestezică străbate învelişul lui lipoidic şi vine în contact cu cilindraxul. Noi nu cunoaştem mecanismul intim prin care anestezicul local produce întreruperea fluxului nervos. Unii autori sugerează că gruparea anestezică intră în antagonism cu acetilcolina. Ei se sprijină în această afirmaţie pe faptul că novocaina încetineşte răspunsul muşchiului la excitaţia nervoasă, în vreme ce muşchiul răspunde la excitaţia directă. Ei deduc de aici că analgezia este în realitate o blocare între două sisteme enzimatice, al căror substrat este acetilcolina. Una dintre aceste enzime este colinesteraza, iar cealaltă enzimă intervine în reacţia care are loc între acetilcolină şi fosfocreatină. Această din urmă reacţie este indispensabilă influxului nervos. Novocaina înlocuind acetilcolina, influxul nervos este încetinit.

Unele substanţe întăresc acţiunea anestezicelor locale; toate substanţele vasoconstrictoare au această calitate. Anestezicele locale au acţiune vasodilatatoare, cu excepţia cocainei, care este vasoconstrictoare. Prin vasodilataţia pe care o produc, înlesnesc absorbirea lor în circulaţie, de unde rezultă o scurtare a efectului anestezic.

Substanţele vasoconstrictoare, stînjenind resorbţia, prelungesc durata anesteziei. Printre primele substanţe vasoconstrictoare adăugate anestezicelor locale a fost adrenalina. Ea a fost îndepărtată din cauza tulburărilor secundare; acum se folosesc substanţe vasoconstrictoare cu acţiune mult mai îndelungată.

Se cunosc substanţe care întăresc acţiunea anestezică, sensibilizînd direct fibra nervoasă. Din această grupă fac parte cafeina, teobromina, albastrul de metil, etc. Anestezicele locale au influenţă diferită asupra fibrelor nervoase senzitive sau motorii. În afară de stovaină, care se fixează mai ales pe fibra motorie, toate celelalte anestezice au afinitate pentru fibrele senzitive. Această afinitate variază după substanţa folosită.

EFECTE LA DISTANŢĂ

Efectele la distanţă ale anestezicelor locale sînt de natură toxică şi aceasta se resimte în primul rînd asupra scoarţei cerebrale şi a centrilor respiratori. Toxicitatea depinde desigur de formula chimică a anestezicului, iar pentru acelaşi anestezic, de viteza lui de pătrundere în circulaţie şi de distrugerea de către celula hepatică. Cît timp resorbţia şi dezintoxicarea merg în acelaşi pas, nu apar tulburări; dimpotrivă, o pătrundere masivă sau o descompunere înceată provoacă acumularea de substanţă şi astfel se evidenţiază efectul toxic. Doza toxică a fiecărei substanţe este stabilită pe baza analizelor de laborator. Cantitatea maximă

care poate fi injectată cu scop anestezic nu trebuie să atingă doza toxică pe kilocorp. Pe lîngă doza toxică, trebuie să ţinem seamă de factorul individual al bolnavului care suportă anestezia. Acest factor este legat de puterea de resorbţie a anestezicului şi de starea celulei hepatice. Pentru novocaină, de pildă, dezintoxicarea la nivelul ficatului constă într-o hidroliză la punctul de fixare al funcţiei ester.

Paraaminobenzoaţii astfel eliberaţi sînt transformaţi lent mai departe în derivaţi glicuronici. La om, novocaina este eliminată prin rinichi sub formă de paraaminobenzoaţi, în proporţie de 90%. La om, enzima necesară acestei hidrolize se găseşte în sînge şi ficat.

În sistemul nervos central, efectul toxic se răsfrînge asupra scoarţei, centrului circulator şi celui respirator. Asupra scoarţei, cocaina are un efect particular. Ea produce o excitaţie care creează bolnavului o stare de euforie, făcînd să dispară oboseala fizică şi produce uneori halucinaţii. Administrată în cantităţi mai mari, provoacă delir, tulburări respiratorii, convulsii şi moarte în colaps. Cocaina creează obişnuinţă. Toate celelalte anestezice influenţează mai puţin scoarţa, excitînd regiunile subcorticale, provocînd contracţii tonice şi clonice. Anestezicele locale au asupra respiraţiei, la început, un efect stimulator, căruia îi urmează, la scurt timp, deprimarea centrului respirator. Doza care poate provoca acest efect este variabilă pentru fiecare substanţă. Asupra circulaţiei, anestezicele locale au la început o acţiune uşor hipertensivă urmată de hipotensiune. Cocaina în doze mici produce bradicardie, iar în doze moderate tahicardie. Asupra muşchilor scheletali are o acţiune curarizantă; injectată intraarterial provoacă întreruperea excitaţiei electrice a muşchiului, dar nu împiedică excitaţia directă. Face să dispară contracţia musculară provocată de acetilcolină sau prostigmină. Anestezicele locale modifică acţiunea diferitelor diastaze; astfel, au acţiune inhibitoare asupra colinesterazei din ser şi opresc acţiunea aminooxidazei asupra adrenalinei.

TEHNICA

ANESTEZIA ÎN SUPRAFAŢĂ

Anestezia în suprafaţă interesează în special chirurgia specialităţilor: oftalmologie şi oto-rino-laringologie. Anestezia în suprafaţă se poate realiza prin instilaţii şi badijonare, injecţii sau răcire. Primele două se folosesc pentru mucoase, celelalte pentru tegumente.

Anestezia prin instilaţii sau badijonare. Substanţa folosită pentru anestezia mucoaselor este *cocaina* în concentraţie de 2—4%. Din cauza acţiunii vasoconstrictoare, este indicată şi pentru mucoasele inflamate. Ajunsă în contact cu mucoasa, ea o străbate prin difuziune, se fixează pe terminaţiile nervoase şi produce anestezie. Ordinea în care se instalează anestezia mucoasei este următoarea: întîi sînt anesteziate fibrele sensibilităţii dureroase, apoi ale celei termice şi în cele din urmă ale celei tactile. Simţul tactil nu dispare complet, el este doar mai slab. Durata acestei anestezii este, în medie, de 15 minute.

Anestezia tegumentelor prin infiltraţie are indicaţii limitate ca anestezie de sine stătătoare; constituie însă un timp obişnuit în anestezia prin infiltraţie. Anestezia prin injecţii se face cu novocaină 0,50 — 1%; *substanţa se injectează intradermic* cu un ac subţire (fig. 101). Introducerea substanţei anestezice face să apară o umflare a tegumentelor, care iau aspectul «cojii de portocală».

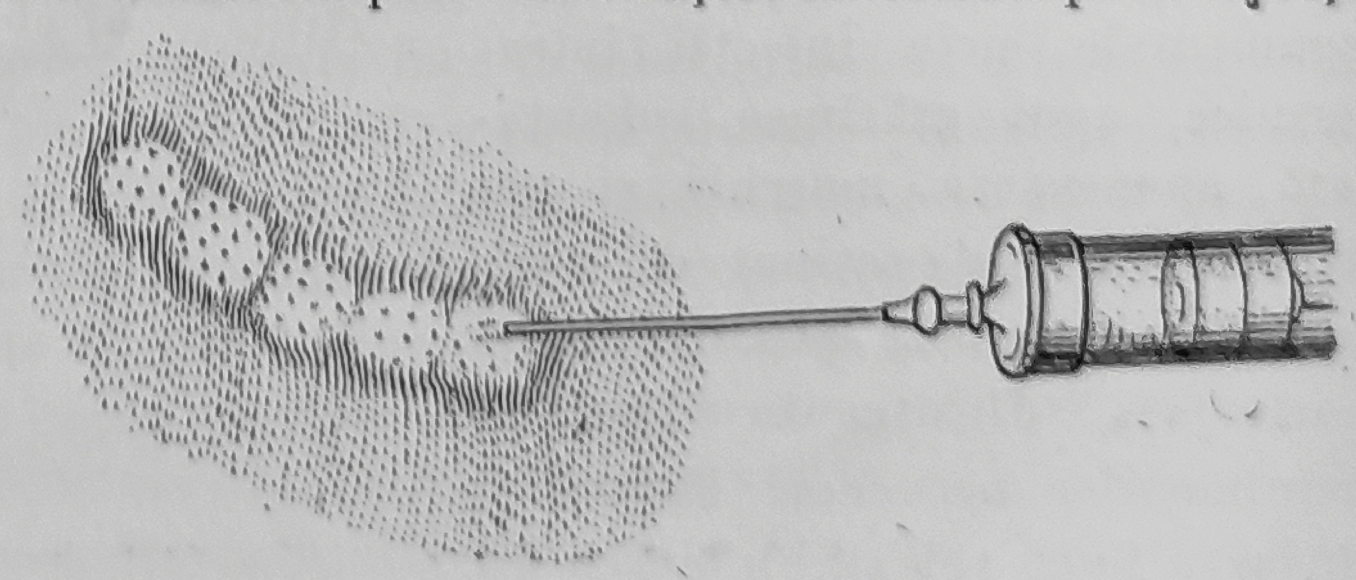


Fig. 101. — Anestezia locală; infiltraţie intradermică.

Înţepăturile următoare se fac de la marginea acestei umflături pe toată linia de incizie. Această

metodă de sine stătătoare este indicată pentru incizii de flegmoane, abcese, furuncule, etc. Durata unei asemenea anestezii este în medie de 30 de minute. Pentru a o prelungi, se adaugă substanțe vasoconstrictoare. Anestezia intradermică se mai folosește pentru combaterea unor dureri viscerale. Se anesteziază regiunea cutanată în care se răsfrînge durerea viscerală. În colica hepatică, de exemplu, se face anestezia dermică a metamerului respectiv. În sfîrșit, anestezia locală superficială prin injecții intradermice constituie un prim timp al anesteziei prin infiltrație profundă.

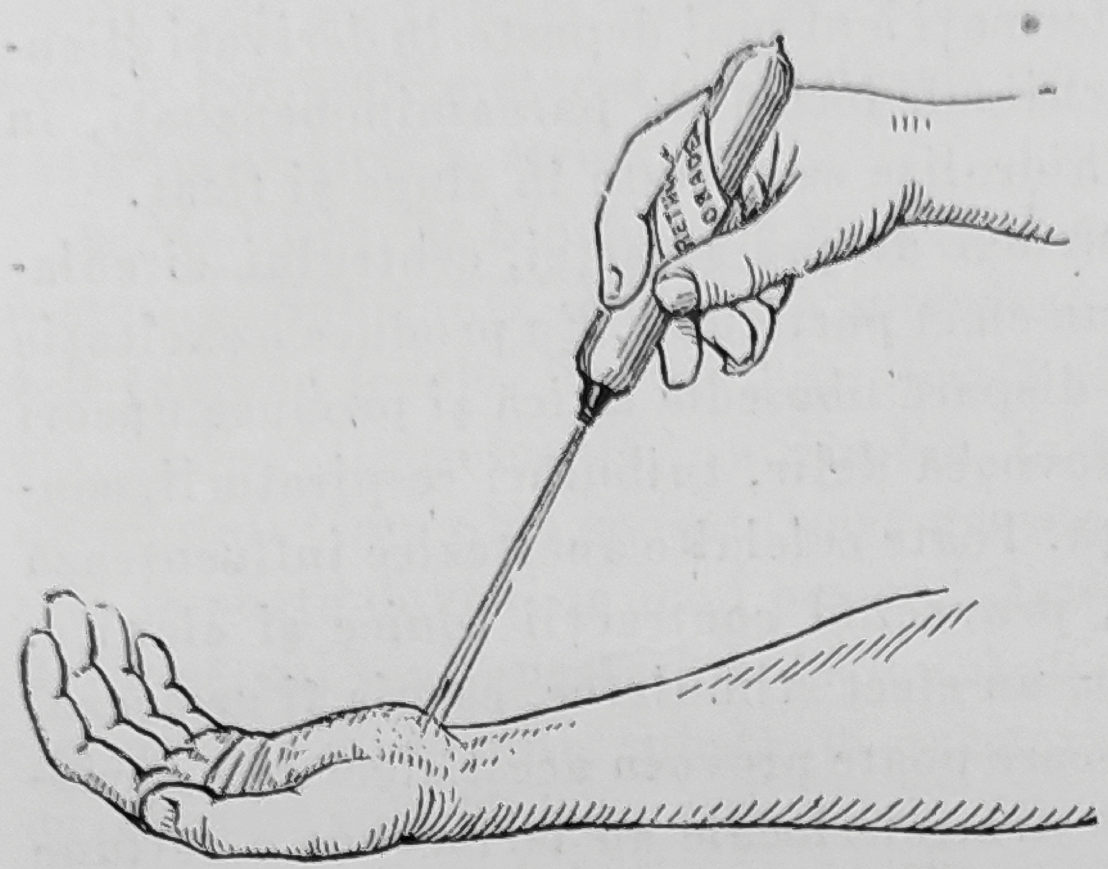


Fig. 102. — Anestezia locală prin răcire superficială cu kelen.

Anestezia în suprafață, prin refrigerație se face cu ajutorul substanțelor volatile, care, prin evaporarea lor, produc răcirea tegumentelor, sau prin aplicarea de gheață. Dintre substanțele cele mai folosite pentru anestezia superficială prin refrigerație, cităm kelenul (cloretilul).

Pentru aceasta se proiectează kelenul în lungul regiunii pe care vrem s-o anesteziem. Această stropire cu kelen se face de la o distanță de 30—40 cm (fig. 102). În 2 — 3 minute pielea devine palidă și acoperită cu mici fulgi de zăpadă; din acest moment, anestezia este făcută și se poate inciza. Durata acestei anestezii este de 1 — 2 minute și este urmată de o vasodilatație paralitică. Această anestezie are o valoare cu totul relativă și nu poate fi folosită decît pentru incizarea unor colecții sau abcese superficiale. Pentru anestezia mucoaselor se întrebuințează rar (de pildă în extragerea unui dinte cariat însoțit de abces dentar).

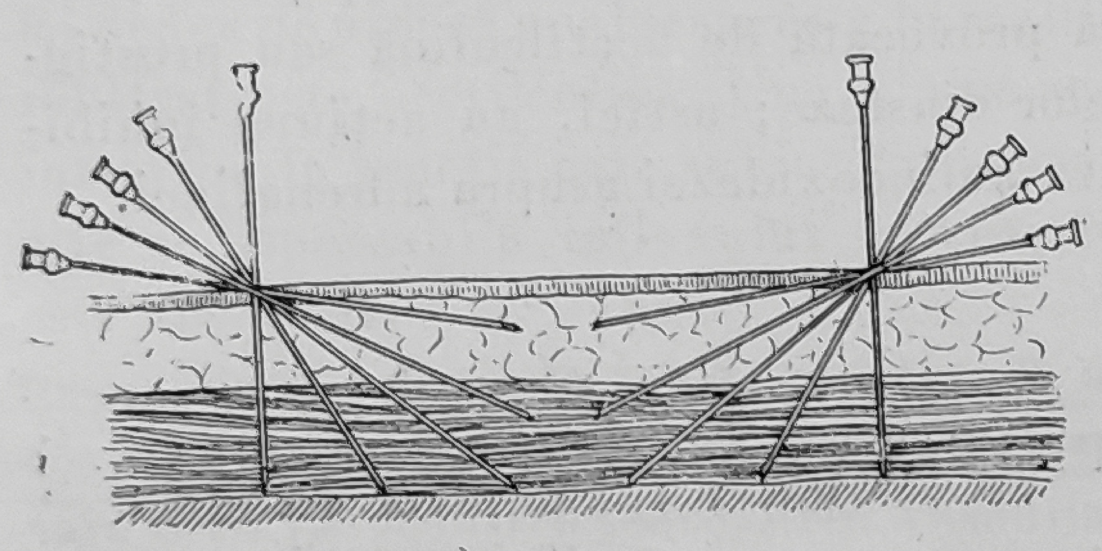


Fig. 103. — Anestezia prin infiltrație.

ANESTEZIA PRIN INFILTRAȚIE

Anestezia țesuturilor plan cu plan își are indicația în anesteziile limitate la anumite suprafețe, care sînt inervate de ramuri nervoase în mod difuz, de exemplu, în operațiile de apendicită, hernie, ulcer gastric, fibrom uterin (fig. 103). Pentru a realiza o anestezie locală prin infiltrație, se procedează în doi timpi: 1) anestezia peretelui și 2) anestezia viscerului care trebuie operat. Pentru apendicectomie, de pildă, se anesteziază în primul rînd tegumentele, prin injecții intradermice, apoi grăsimea subcutanată, aponevroza, mușchii și peritoneul. Este de reținut că acul, înțepînd aponevroza, produce dureri foarte vii, din cauza bogăției terminațiilor nervoase. Pentru a obține o bună relaxare a mușchilor peretelui abdominal, după ce s-a

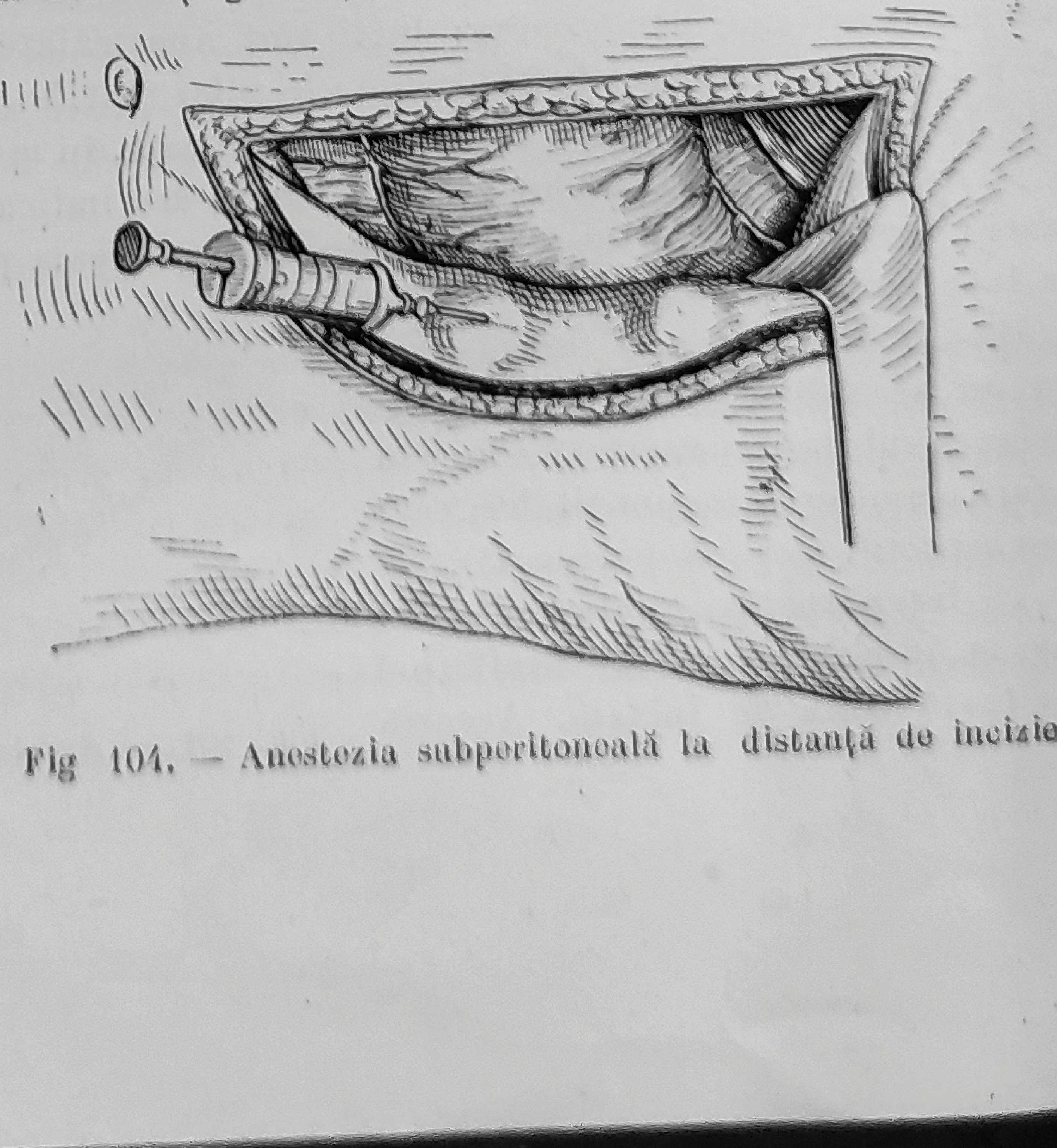


Fig 104. — Anestezia subperitoneală la distanță de incizie.

deschis peritonçul, se vor face infiltraţii subperitoneale de jur împrejurul rănii şi la o distanţă de 5—6 cm (fig. 104). Pentru a înlătura durerea viscerală şi o serie de reflexe inhibitoare, provocate de tracţiunea exercitată pe mezouri, se va face infiltrarea cu novocaină a mezourilor. Mezourile conţin vase şi în jurul lor terminaţii nervoase, printre care terminaţii de tip Vater-Pacini. Anestezia mezourilor suprimă senzaţia de durere, dar nu împiedică perceperea tracţiunii. Pentru apendice este suficientă infiltraţia mezoapendicelui; pentru stomac se infiltrează de obicei micul epiploon de-a lungul micii curburi: o primă injecţie la nivelul arterei coronare (10 — 20 cm³ novocaină) şi o a doua la nivelul pilorului. De obicei se mai injectează într-un al treilea punct, în lungul arterei gastro-epiploice stîngi (fig. 105). Pentru histerectomie se va face infiltrarea plexului presacrat, a ligamentelor largi şi la locul de răsfrîngere a peritoneului de la vezică spre uter (fig. 106).



Fig 105. — Infiltraţia cu novocaină a mezourilor stomacului.

În hernie (fig. 107), se va face infiltraţia la nivelul gîtului sacului peritoneal. Substanţa anestezică folosită cel mai des este novocaina, în concentraţie de 0,50% în apă sau soluţie clorurată izotonică, amestecată sau nu cu adrenalină. Folosirea adrenalinei este periculoasă; poate da vasoconstricţii prelungite, care pot duce la tulburări grave, care ajung la necroze. În special este periculoasă folosirea anesteziei locale cu adrenalină în jurul vaselor mari: artera humerală, femorală, etc., deoarece creează spasme vasculare deosebit de grave, care duc la ischemia şi chiar gangrena extremităţii.

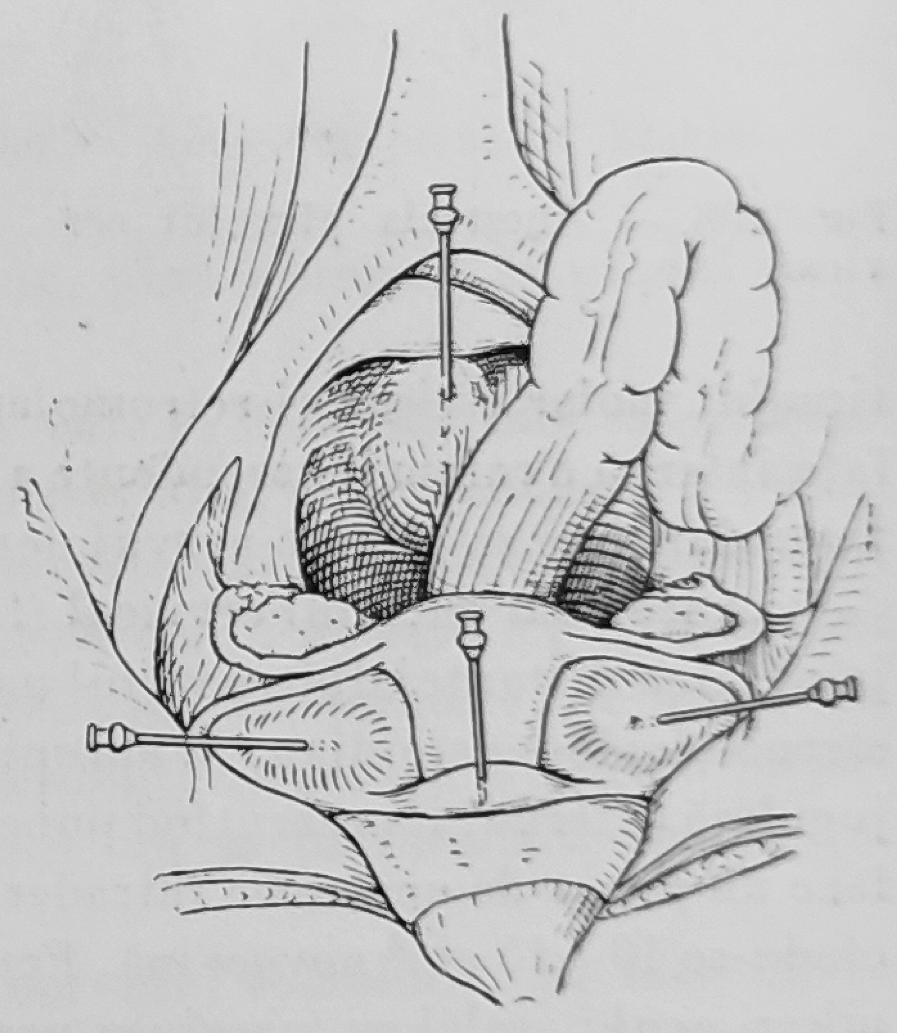


Fig. 106. — Infiltraţia plexurilor nervoase pentru histerectomie.

A. A. Vişnevski, părintele anesteziei locale prin infiltraţie, foloseşte o soluţei de novocaină 0,25%, în soluţie izobară. Aceasta permite o mai bună infiltrare a terminaţiilor nervoase.

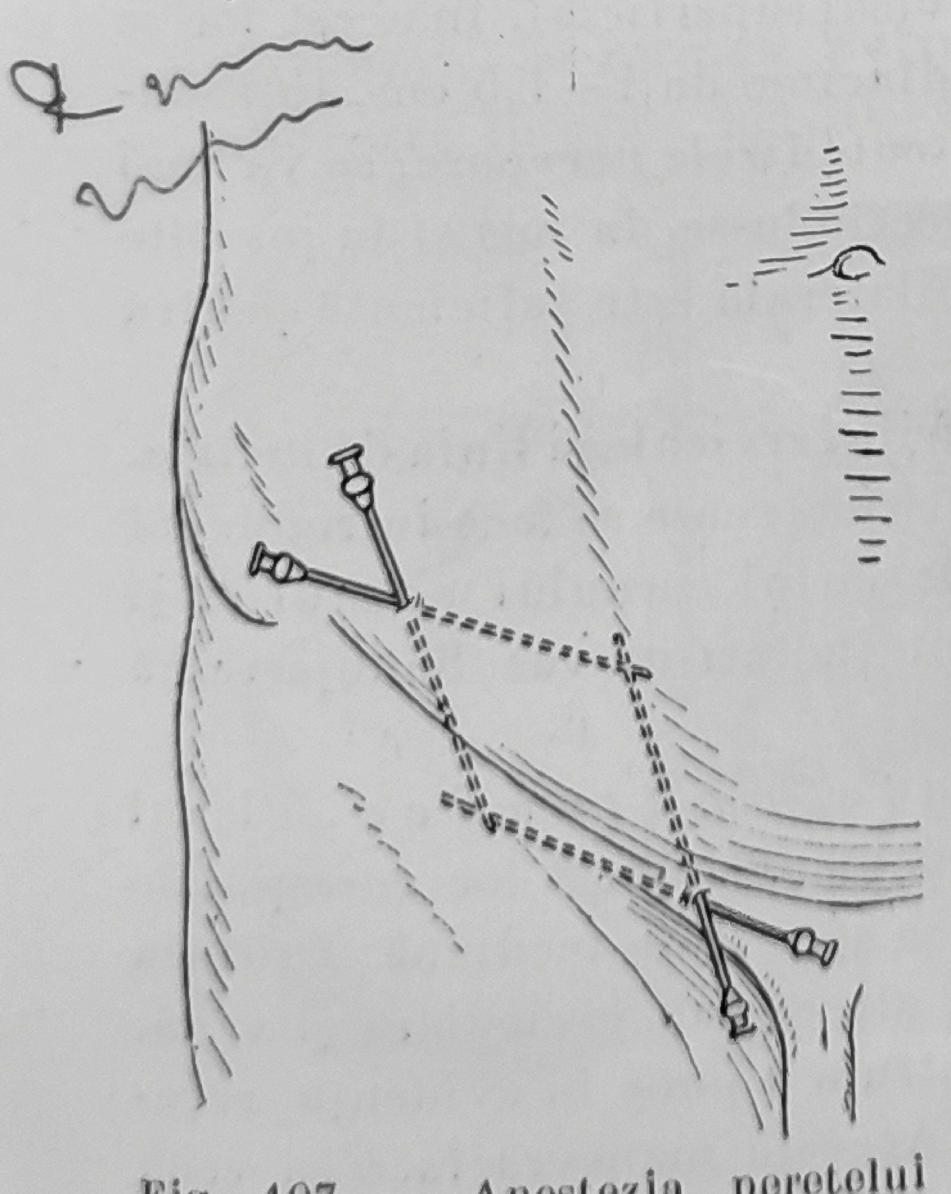


Fig. 107. — Anestezia peretelui abdominal pentru hernie.

Pentru a obţine o anestezie locală bună, este necesar să facem o bună preanestezie. Substanţele folosite în acest scop sînt diferite: dilauden sau dilauden-atropină, dilauden-scopolamină, morfină, morfină-atropină, etc. O foarte bună pregătire preanestezică se poate face în felul următor: clismă cu cloral (4 g cloral hidrat, 120 g julep gumos — cantitatea de cloral se poate ridica pînă la 6 g). Aceasta se face cu o oră pînă la o oră şi jumătate înainte de operaţie. Un sfert de oră înainte de a se începe anestezia locală se mai face o injecţie cu 0,01 g morfină sau dilauden-atropină. Pregătind astfel bolnavul, realizăm o anestezie mixtă în care rolul principal îl are anestezia locală. În aceste condiţii, bolnavul poate fi operat fără să mai fie ameninţat de riscurile altor anes-

tezii. Preanestezia cu cloral şi cu morfină nu o facem decît pentru operaţii de lungă durată. Nu este necesară în apendicite şi hernii.

ANESTEZIA TRUNCHIULARĂ ŞI A PLEXURILOR

Se face ca metodă unică de anestezie sau pentru completarea anesteziei prin infiltraţie. Trunchiurile nervoase ale nervilor cranieni pot fi anesteziate în diferite puncte ale traiectului lor. Tehnica acestor anestezii se găseşte în diferite cărţi speciale. Amintim aici numai metodele mai des folosite şi la îndemîna oricărui medic.

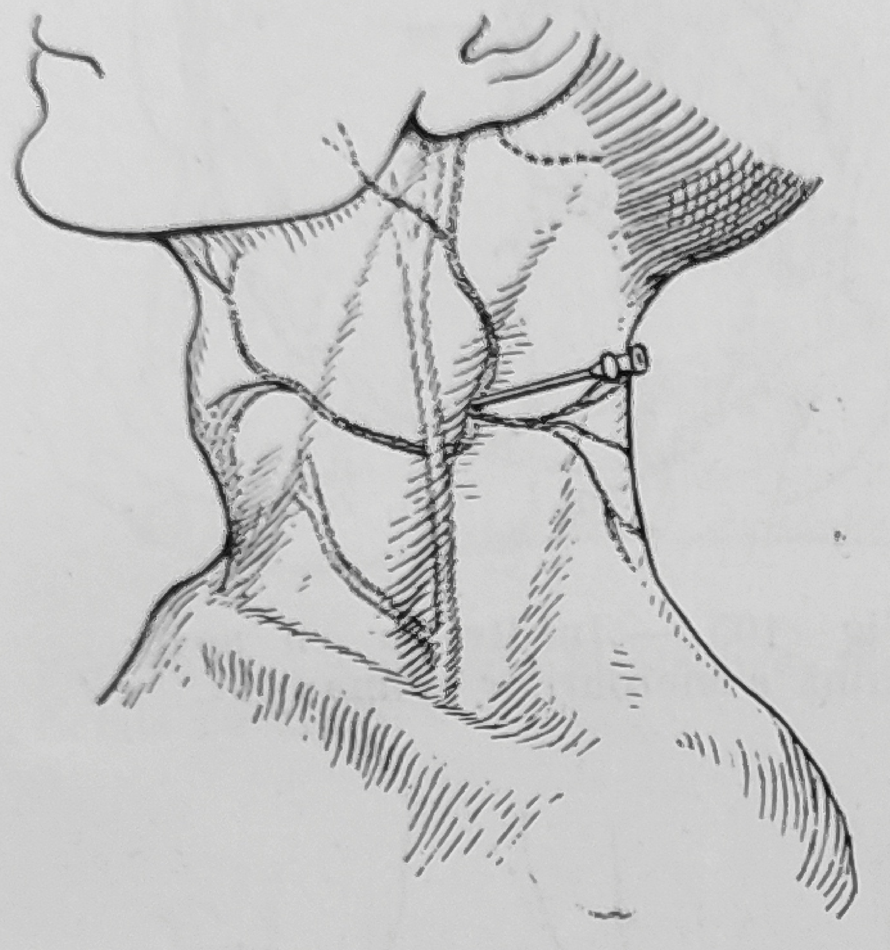


Fig. 108. — Anestezia plexului cervical.

Anestezia nervului dentar superior. Se face de obicei prin cavitatea bucală. Cu indexul se pipăie arcada zigomatică; în punctul unde ea se continuă cu maxilarul superior se înţeapă mucoasa. Se injectează novocaină 2% şi injectînd, se adînceşte acul cu 1 — 1,5 cm. Uneori (operaţii pe gingie) se vor anestezia în acelaşi timp şi nervii palatini anteriori şi posteriori.

Anestezia nervului palatin anterior se realizează puncţionînd mucoasa palatină pe linia mediană şi imediat înapoia incisivilor mediani. Nervul palatin posterior se găseşte în dreptul ultimului molar, la 1 cm spre linia mediană. Înţepînd mucoasa în acest loc, acul se loveşte de os; se retage puţin şi se injectează 1 — 2 cm³ novocaină 2%.

Anestezia nervului dentar inferior. Se face pe cale endobucală la 1 cm deasupra suprafeţei triturante a ultimului molar (trigonul retromolar). Se puncţionează mucoasa; acul se conduce paralel cu faţa internă a ramurii ascendente a mandibulei, care trebuie urmărită îndeaproape. La 2 cm în profunzime se găseşte nervul dentar inferior; aici se injectează 2—3 cm³ novocaină 2%.

Anestezia plexului cervical (fig. 108) se face în felul următor: se reperează un punct la jumătatea distanţei dintre vîrful mastoidei şi claviculă, pe marginea posterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, în apropierea locului unde această margine este încrucişată de vena jugulară externă, reprezentînd punctul de ieşire al plexului cervical superficial. În acest loc se face un punct de anestezie intradermică: se înfige acul la o adîncime de 1—1,5 cm, introducîndu-se 10—15 cm³ novocaină. Pentru a fi siguri că prindem toate firele nervoase, se va mai mişca acul paralel cu marginea posterioară a muşchiului, injectîndu-se în sus şi în jos cîte 10 cm³ novocaină. Se va folosi novocaina 0,50%. Infiltrarea bilaterală este suficientă pentru operaţiile regiunii anterioare.

Anestezia în operaţiile pentru guşă se face infiltrînd plexurile cervicale şi linia de incizie. De asemenea, se recomandă anestezia pediculilor tiroidieni superiori, care se face introducînd acul la 1 cm sub osul hioid, spre linia mediană, dincolo de vîrful cornului acestui os şi la 1 cm adîncime. Se va controla totdeauna ca vîrful acului să nu fie într-un vas. Se injectează 10 cm³ novocaină.

Anestezia plexului brahial. (Calea supraclaviculară). *D a t e   a n a t o m i c e*. Plexul brahial se adună într-un mănunchi la locul de trecere pe sub claviculă. Acest loc corespunde mijlocului claviculei, celelalte formaţiuni anatomice găsindu-se spre linia mediană. Ordinea de aşezare dinafară înăuntru este următoarea: plexul brahial, artera subclaviculară şi vena. În planurile superficiale se găseşte vena jugulară externă. Pentru a o pune în evidenţă, recomandăm bolnavului să sufle pe nas, comprimîndu-şi nările. Această manevră face ca vena jugulară externă să devină turgescentă, vizibilă.

Poziția bolnavului. Pentru a anestezia plexul brahial, bolnavul, culcat sau aşezat, întoarce capul de partea opusă, înclinîndu-l uşor spre partea anesteziei.

Tehnica (fig. 109). Se aplică un deget deasupra claviculei, unde se simte pulsînd artera. În afara pulsațiilor arterei şi ferind artera cu degetul, introducem acul, căruia îi dăm o direcție ca şi cum am vrea să înțepăm apofiza spinoasă a vertebrei D_3. După ce străbate straturile pe o adîncime de 2,5—3 cm, acul se loveşte de un plan osos; este coasta I. Uneori, bolnavul acuză o senzație dureroasă în braț; înseamnă că am înțepat o ramură nervoasă. Se injectează la acest nivel 20—30 cm³ novocaină 1% (fără adrenalină).

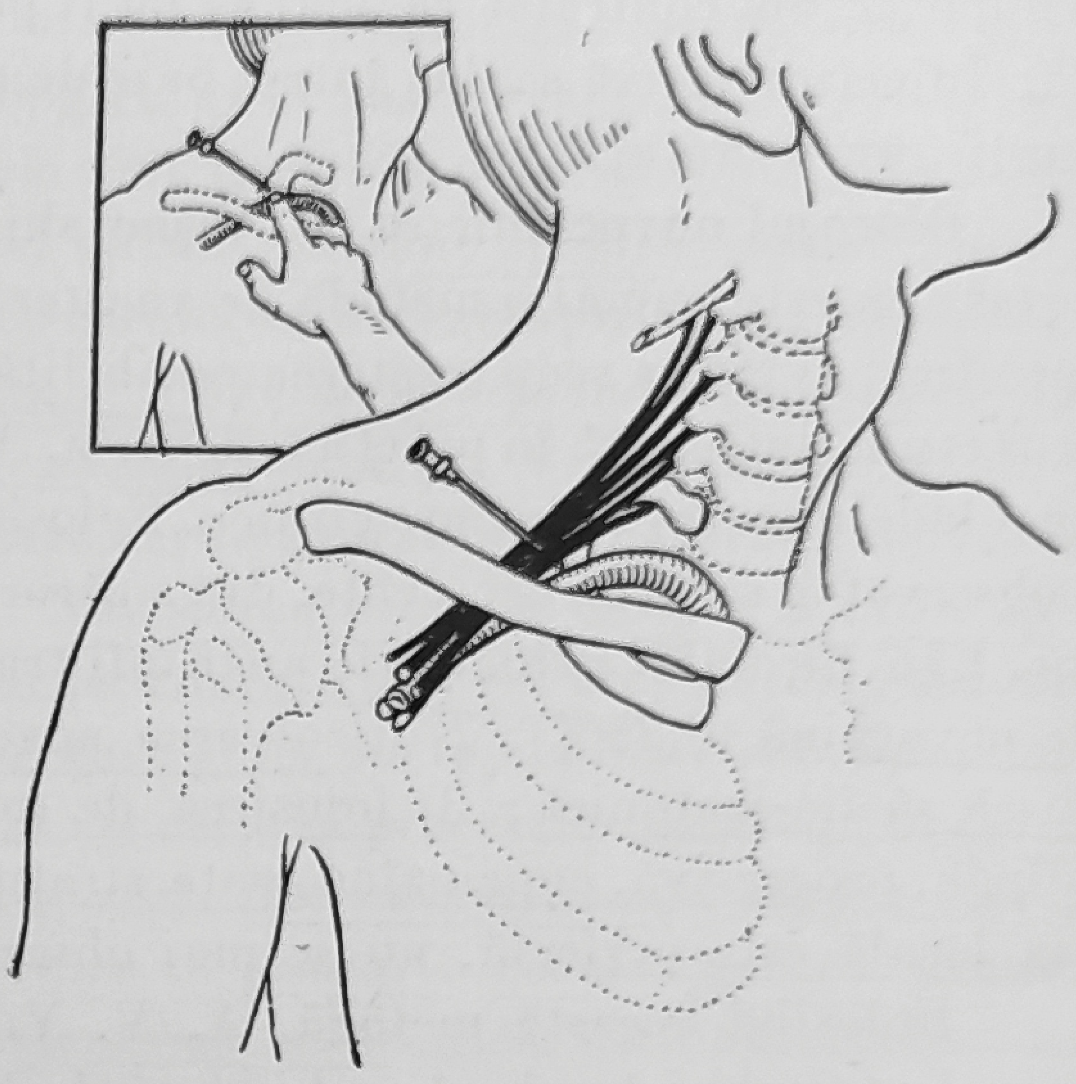


Fig. 109. — Anestezia plexului brahial.

Anestezia unui nerv intercostal. Nervul intercostal se găseşte aşezat dedesubtul coastei, în jgheabul costal, împreună cu pachetul vascular. Elementele se găsesc de sus în jos în următoarea odine: venă — arteră — nerv. Pentru a face anestezia unui nerv intercostal, se reperează marginea inferioară a coastei, se pătrunde cu atenție sub această margine şi se injectează 10 cm³ novocaină 1%.

Anestezia nervului sciatic (fig. 110). Se face cu succes în regiunea fesieră. La 3 cm sub linia ilio-trohanteriană, pe perpendiculara care uneşte ischionul cu această linie, se introduce un ac lung de 10 cm, pînă ajungem la planul osos. Aici se injectează 20 — 30 cm³ novocaină.

Infiltrația ganglionului stelat. Se face pe mai multe căi. Preferabilă este *calea posterioară*, care oferă suficiente repere şi este mai puțin periculoasă. Acul se introduce la 5—6 cm lateral de coloana vertebrală, în dreptul apofizei spinoase a vertebrei I toracice. Se dă acului o direcție orizontală şi uşor oblică dinapoi înainte. Primul obstacol, pe care-l putem întîlni la o adîncime de 2—3 cm, este apofiza transversă a primei vertebre toracice. Se depăşeşte transversa şi, la o adîncime de 5—6 cm, întîlnim o nouă rezistență — partea laterală a corpului vertebral. Se retrage puțin acul, se controlează dacă nu a pătruns într-un vas şi se injectează în acest loc 20—40 cm³ novocaină 1%.

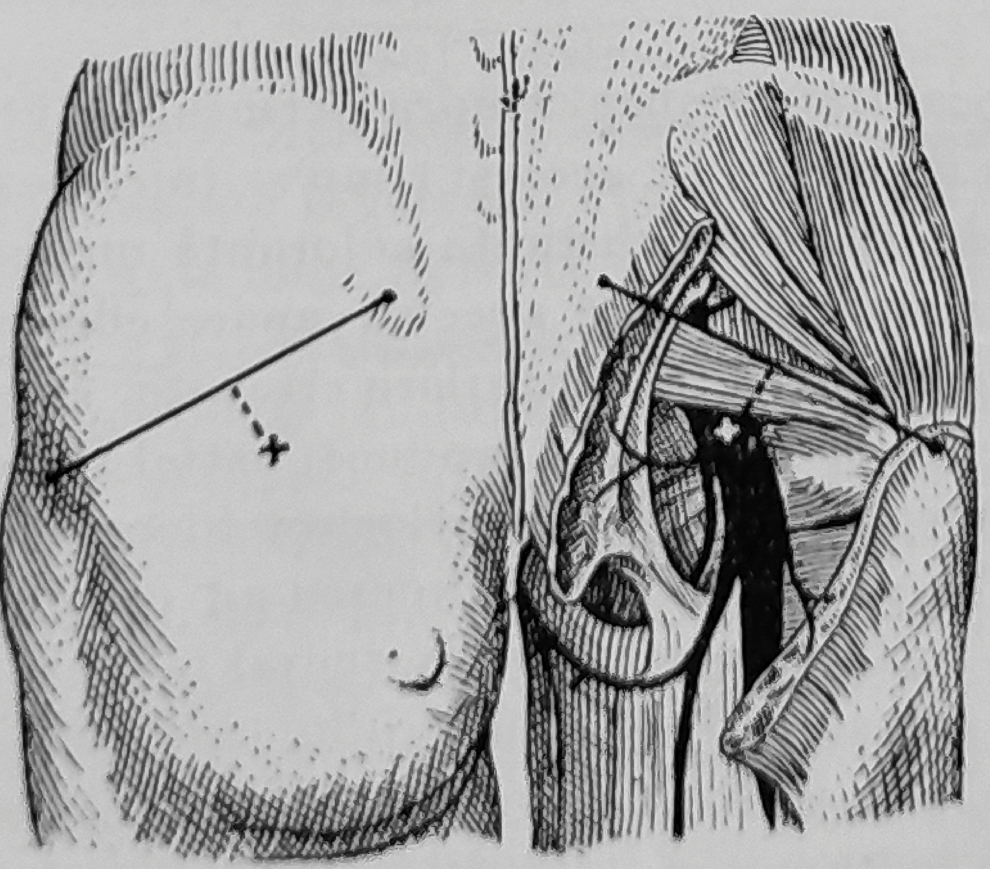


Fig. 110. — Repere anatomice pentru anestezia nervului sciatic.

Infiltrația nervului splanhnic. Se face injectînd o cantitate mare de anestezic (30—40 cm³) la nivelul corpului vertebrei a XII-a. Bolnavul este culcat în poziție ventrală; la 4 cm de linia mediană se face un punct anestezic intradermic. Se introduce acul, răzînd marginea inferioară a coastei a XII-a şi dîndu-i o direcție oblică, astfel încît să tindă a atinge linia mediană la 6—8 cm adîncime. Urmînd această direcție, acul întîlneşte corpul vertebral. Prin uşoare mişcări, acul se deplasează puțin lateral, pînă cînd depăşeşte corpul vertebral. O dată reuşită această mişcare, se controlează ca acul să nu fi pătruns într-un vas şi se injectează substanța anestezică (40—50 cm³ novocaină 1%).

Infiltrația plexului lombar. Se face la nivelul ganglionului al II-lea lombar, care corespunde vertebrei L_1. Reperăm apofiza spinoasă a acestei vertebre; la o distanță de 4 cm de linia mediană facem un punct dermic și introducem un ac lung de 10 cm îndreptat spre linia mediană, pe care vrem să o atingem la o adîncime de 7—8 cm. Dacă întîlnim în drum apofiza transversă, o ocolim; prin mișcări de retragere și deplasare a acului în sens lateral, reușim să depășim corpul vertebral. Din moment ce nu mai simțim rezistență, ne găsim la locul bun și după ce am controlat ca acul să nu fi pătruns într-un vas, injectăm 40—50 cm^3 novocaină 1%. Injecția masivă scaldă într-o baie de novocaină întreaga regiune vegetativă, ceea ce constituie un avantaj.

Blocajul novocainic A. V. Vișnevski. Infiltrația cu novocaină după metoda A. V. Vișnevski nu este numai o metodă de anestezie, ci totodată un procedeu de terapie patogenă nespecifică, avînd ca scop creșterea posibilităților de apărare ale organismului. Această metodă de terapie, introdusă în practică de A. V. Vișnevski, este rezultatul unui studiu amănunțit și unei îndelungate experiențe clinice. Folosind pe scară întinsă anestezia locală, A.V. Vișnevski a observat o serie de accidente, din a căror analiză a tras concluzii practice pentru înlăturarea lor. El a formulat principiile unei infiltrații corecte: 1) folosirea unei soluții cît mai diluate de novocaină (0,25%); 2) dizolvarea novocainei într-un lichid a cărui compoziție electrolitică să fie izotonică; 3) folosirea de soluții la temperatura corpului; 4) infiltrația să fie blîndă, progresivă, cuprinzînd toate straturile și zonele reflexogene. Procedînd astfel, anestezia locală este perfectă, nu se mai observă accidente.

Folosind această metodă, A. V. Vișnevski n-a mai întîlnit accidentele cunoscute în cursul anesteziei locale, în schimb a observat două fenomene clinice, din a căror analiză și interpretare a rezultat *metoda blocajului novocainic*. El a observat că mersul postoperator al bolnavilor operați cu această anestezie este mult mai ușor și complicațiile mai rare. În al doilea rînd a observat că procesele inflamatorii și trofice situate la distanță de locul anesteziei sînt influențate favorabil. Aceste obsevații clinice i-au sugerat ideea să folosească infiltrația cu novocaină, ca metodă terapeutică în anumite boli trofice și inflamatorii.

Studiile fiziologice făcute asupra blocajului cu novocaină au fundamentat teoretic această metodă. S. P. Protopopov a cercetat experimental acțiunea blocajului novocainic asupra stării funcționale a unui nerv în suferință. El înscrie oscilograma normală a nervului frenic, care prezintă anumite oscilații caracteristice și injectează puroi în nerv; se produce o stare de parabioză. Inhibiția nervului se constată obiectiv prin dispariția oscilațiilor bioelectrice. Se face blocada novocainică lombară; după aceasta, reapar oscilațiile bio-electrice în nervul frenic, ceea ce dovedește că infiltrația novocainică a modificat starea funcțională a nervului.

Un alt grup de experiențe a arătat influența blocajului lombar asupra permeabilității capilare. La un iepure se face o arsură experimentală a urechii și în același timp se injectează intravenos albastru de tripan. Datorită stării coloidale, această substanță colorantă nu iese în mod obișnuit din vase. La animalul căruia i s-a provocat arsura urechii apare edemul (care se poate măsura) și culoarea albastră, dovadă a permeabilității capilare crescute. Dacă se face infiltrație lombară, edemul scade și filtratul capilar nu se mai produce, astfel că nu mai apare culoarea albastră sau este foarte slabă. Aceasta dovedește influența blocajului novocainic lombar asupra premeabilității capilare. Țurai, Mihai și Filipescu au cercetat prin proba Landis schimburile capilare ce au loc după infiltrația lombară Vișnevski.

Idkin și Dogaeva, experimentînd pe iepuri, au arătat influența blocajului novocainic asupra activității sistemului nervos. În mod normal, plexurile nervoase intestinale (Auerbach) se colorează intravital cu albastru de metilen. Cînd apare o inflamație a intestinului, colorația vitală nu se mai produce. După infiltrația lombară cu novocaină, plexul Auerbach, cu toată inflamația intestinului, se colorează vital.

Modul de acțiune. În concepția pavlovistă, procesul patologic nu trebuie înțeles ca un simplu proces local, ci ca expresia locală a reactivității organismului. Prin mijlocirea sistemului nervos se dezvoltă în mod reflex reacții nervoase, vasculare și trofice capabile să modifice evoluția și să ducă la vindecarea procesului patologic. Orice proces patologic trece prin mai multe faze. În faza de început, agentul patogen excită receptorii. Excitațiile nociceptive plecate de la nivelul leziunii inițiale produc în scoarța cerebrală reacții multiple, care se răsfrîng la locul leziunii, cît și în celelalte organe și viscere. Acest reflex cortico-visceral cuprinde nu numai reacțiile patologice, ci și toate reacțiile de compensare (sanogeneză). În unele împrejurări, cînd excitațiile sînt deosebit de prelungite, pot apărea modificări neurodistrofice în diferite organe, astfel că un excitant specific plecat dintr-un proces local, produce o serie de reacții nespecifice, care o dată dezlănțuite, pot continua și după încetarea excitației inițiale. *Blocajul novocainic intervine modificînd reactivitatea organismului și stimulează procesele neurotrofice pozitive de sanogeneză*. A. V. Vișnevski consideră procesele patologice ca leziuni neurodistrofice, în care nervii supraexcitați sînt în interreacție permanentă cu celulele și sistemele organismului. Novocaina produce desigur o întrerupere a arcului reflex patologic, o desfacere a conexiunilor pe o durată de 1—2 ore. Această deconectare nervoasă nu reprezintă acțiunea cea mai importantă și nu poate explica efectul prelungit în timp al blocajului novocainic, care merge pînă la vindecarea proceselor patologice. *Efectul principal se datorește acțiunii antiparabiotice a novocainei. Novocaina exercită asupra nervilor o acțiune slab excitantă, care duce la modificări trofice în țesuturi*. Tocmai pentru aceasta, blocajul novocainic este o metodă terapeutică patogenetică nespecifică. Unii autori consideră că novocaina ar avea și o acțiune generală directă o dată ce a pătruns în circulația sanguină.

A. V. Vișnevski consideră că blocajul novocainic are următoarele acțiuni:

1. este o neurotomie chimică tranzitorie, întrerupînd reflexele nociceptive;
2. novocaina se comportă ca un excitant slab al sistemului nervos, în funcție de labilitatea substratului fiziologic;
3. influențează troficitatea generală prin reglarea activității nervoase superioare; de aceea, acțiunea ei nu se resimte numai în regiunea arcului reflex, ci se repercutează asupra întregului organism;
4. produce o acțiune trofică pozitivă mai bună decît a tuturor metodelor obișnuite;
5. efectul terapeutic depinde direct de mobilitatea substratului fiziologic (în unele cazuri poate da un efect trofic negativ).

Indicațiile metodei. *Boli inflamatorii*. În inflamații, efectele blocajului depind de stadiul evolutiv al procesului inflamator. În faza seroasă sau infiltrativă poate să oprească procesul inflamator, ducînd la stingerea lui rapidă. În formele abcedate, blocajul duce la o limitare și la o grăbire a supurației. Procesele inflamatorii subacute și cronice sînt influențate favorabil, evoluînd uneori spre vindecare. Blocajul novocainic a fost aplicat cu rezultate bune în toate infecțiile superficiale: furuncule, flegmoane, panariții. În toate aceste boli a dat rezultate bune (Hălălău și N. Ionescu). S-a folosit de asemenea în tromboflebitele hemoroidale (I. Juvara și colaboratorii) și în prostatitele cronice (Fingerhut și colaboratorii).

Bolile cu tulburări trofice. Primele rezultate bune observate de A. V. Vișnevski au fost tocmai în ulcerele trofice. Se folosește în ulcere cronice ale gambei, în ulcere varicoase, în răni atone (Țurai, Mihai și Filipescu; Setlacek).

Bolile cu tulburări de permeabilitate capilară constituie una din indicațiile principale ale blocajului novocainic. Folosirea blocajului novocainic în arsuri, unde se observă o gravă tulburare a permeabilității capilare, a scăzut mortalitatea și a redus nevoia înlocuirii unei mari cantități de plasmă (Voinea Marinescu). Blocajul novocainic este indicat de asemenea în bolile vasculare, cu deosebire în arterite și varice. Modificînd schimburile umorale, îmbunătățește starea funcțională locală. Din acest punct de vedere este superior simpatectomiei

care îmbunătățește circulația arteriolară, dar influențează mai puțin schimburile capilare (N. N. Sitenko).

Stările cu tulburări de tonus muscular. În cursul sarcinii grăbește dilatarea colului uterin și prin aceasta ușurează travaliul (Goldenberg).

Stările de șoc. Blocajul novocainic este o bună metodă preventivă a șocului. În timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, infiltrația vago-simpatică se făcea aproape sistematic în rănile toracelui, al căror pronostic a fost mult îmbunătățit. F. Gottlieb o folosește ca pregătire preperatorie pentru pneumotoraxul extrapleural. Este și o metodă curativă de deșocare, mai ales în faza de șoc compensat.

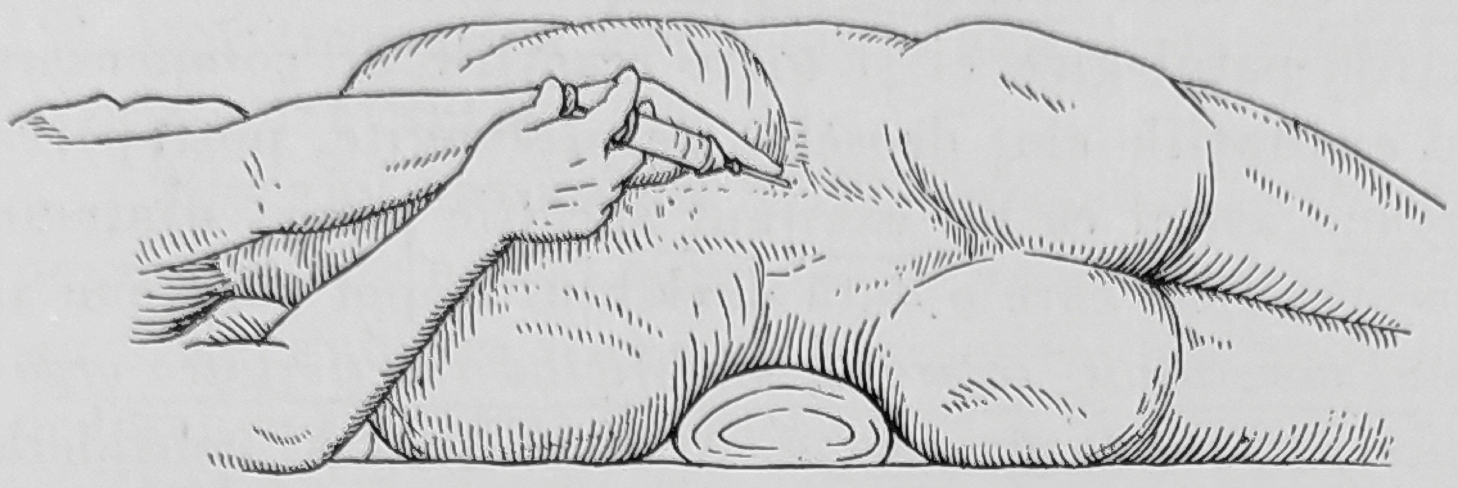


Fig. 111. — Tehnica blocajului novocainic lombar Vișnevski.

Indicațiile blocajului pot fi lărgite la infinit, fiind vorba de o metodă patogenică nespecifică; influențează favorabil reactivitatea generală a organismului, influențînd în primul rînd tulburările nespecifice. Pentru a da rezultate, metoda trebuie aplicată eclectic. Nu este un panaceu universal, nu exclude nici actul chirurgical și nici terapeutica specifică.

Tehnica blocajului novocainic. În mod obișnuit, blocajul novocainic se face în mai multe feluri: 1) *«blocajul scurt»*, sau infiltrația regiunii unde începe boala; se folosește în inflamații, injectîndu-se o soluție diluată de novocaină în jurul inflamației; 2) *«blocajul în teacă»* sau infiltrația regională, ținînd seamă de dispoziția tecilor neuro-musculare și aponevrozelor; infiltrația se face progresiv, circular, la rădăcina membrelor; 3) *blocajul lombar* și 4) *blocajul cervical vago-simpatic.* Soluția folosită este novocaina 0,25%; soluția trebuie să fie izotonică. A. V. Vișnevski dă următoarea formulă:

Rp. Clorură de sodiu	5	g
Clorură de calciu	0,125	g
Clorură de potasiu	0,075	g
Novocaină	2,5	g
Apă	1 000	cm³

Cantitatea injectată variază de la bolnav la bolnav, între 100—400 cm³. Se injectează încet. Soluția trebuie să fie călduță.

Instrumentarul necesar constă din două seringi de cîte 20 cm³ și ace lungi și subțiri de 12 cm.

Blocajul lombar (fig. 111, 112). Bolnavul culcat în decubit lateral, sprijinit pe un sul. În unghiul dintre coasta a XII-a și masa musculară lombară, unde se observă o depresiune, pipăim cu indexul coasta a XII-a. Se începe cu infiltrația dermică și se infiltrează strat cu strat în mod lent, pînă se ajunge în grăsimea perirenală (8 — 10 cm profunzime). Aceasta se recunoaște prin faptul că rezistența la infiltrație scade, iar cînd desprindem seringa de ac, soluția nu se mai întoarce pe ac. A. V. Vișnevski atrage atenția că infiltrația este bine făcută atunci cînd *«pe ac nu vine nici o picătură de sînge, nici o picătură de lichid»*.

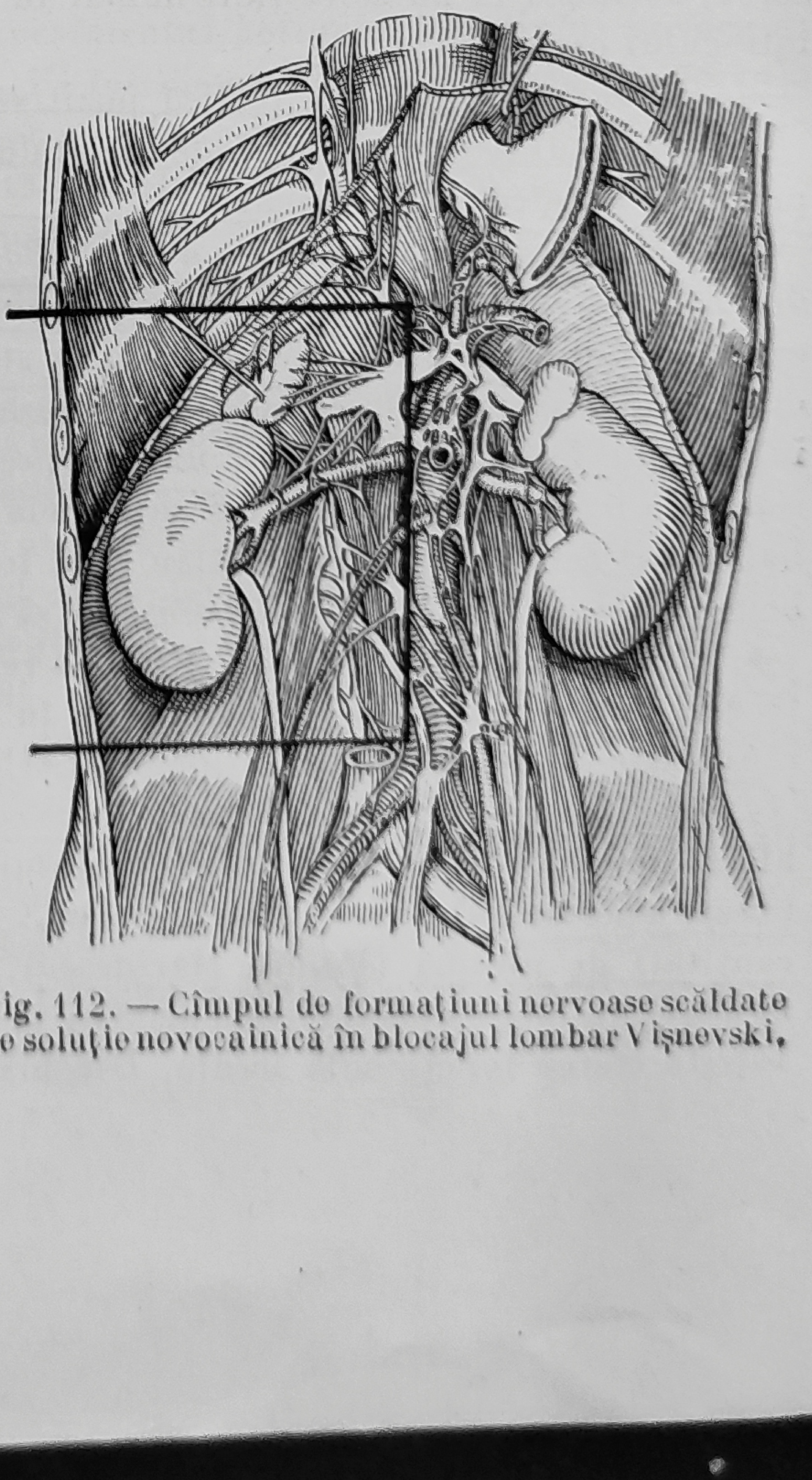


Fig. 112. — Cîmpul de formațiuni nervoase scăldate de soluție novocainică în blocajul lombar Vișnevski.

Injecţia trebuie făcută respectînd cu stricteţe regulile asepsiei. Cantitatea de lichid injectată variază între 150—400 cm^3. Prin această cantitate, care scaldă într-o baie de anestezic plexurile şi ganglionii nervoşi (lanţul simpatic, nervii splanhnici, ganglionii semilunari, plexurile renale şi mezenterice) şi prin difuziunea mare a soluţiei anestezice, metoda Vişnevski se deosebeşte de metodele de infiltraţie a ganglionilor simpatici.

După efectuarea blocajului, bolnavul trebuie să stea la pat. Nu este îngăduit blocajul novocainic lombar ca metodă de tratament ambulatoriu. Cînd blocajul este bine făcut, bolnavul simte o senzaţie de căldură în membrul inferior de partea blocajului şi uneori colici intestinale.



Fig. 113. — Tehnica blocajului novocainic vago-simpatic cervical.

Blocajul anestezic nu dă accidente dacă este făcut corect; la unii bolnavi se pot observa lipotimii, care sînt înlăturate prin repaus la pat. Bolnavii care au o anumită sensibilitate la novocaină pot face frisoane şi febră. Acest accident este destul de rar, totuşi este bine să se cerceteze sensibilitatea bolnavului faţă de novocaină, înainte de a se face blocajul. Infiltraţiile lombare cu novocaină se pot repeta de mai multe ori; de obicei se fac 4—5 infiltraţii. Intervalul dintre două infiltraţii este de 2—3 zile, iar în cazurile cronice de 7—8 zile. De obicei se fac alternativ de o parte şi cealaltă.

Blocajul cervico-lateral superior (vago-simpatic) infiltrează zona sino-carotidiană, glomusul carotidian şi scaldă trunchiurile nervoase ale nervului vag şi lanţul simpatic (fig. 113). A. V. Vişnevski dă ca reper punctul de întretăiere între marginea posterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi vena jugulară anterioară. Puncţia se face deasupra şi înapoia acestui punct. Cînd vena jugulară nu este vizibilă, se recomandă bolnavului să sufle puternic pe nas în timp ce îşi comprimă nările. Se face de asemenea o infiltraţie dermică şi se împinge acul injectînd continuu anestezic, pînă ce acul întîlneşte tuberculul anterior al apofizei transverse. Se retrage şi apoi se împinge acul înaintea acestui tubercul, apoi se injectează 60—100 cm^3. F. Gottlieb recomandă să se pipăie marginea posterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, coborînd de la vîrful mastoidei, pînă se întîlneşte prima ieşitură osoasă. Aceasta corespunde tuberculului anterior al apofizei a treia cervicale. La acest nivel introducem acul, infiltrînd cu novocaină strat după strat.

Cînd injecţia este bine făcută, pe ac nu trebuie să vină nici sînge nici lichid. După terminarea injecţiei poate să apară o roşeaţă şi transpiraţie a feţei şi uneori a regiunii cervicale de partea respectivă. Se poate înregistra sindromul Claude Bernard-Horner: căderea pleoapei, enoftalmie şi mioză.

RAHIANESTEZIA

Este anestezia rădăcinilor nervilor rahidieni la ieşirea lor din măduvă. Substanţa anestezică se introduce în spaţiul subarahnoidian (fig. 114). În acest spaţiu, rădăcinile nervilor rahidieni sînt scăldate de lichidul cefalorahidian, care se găseşte sub o presiune pozitivă, variind în jurul a 10—18 mm apă la aparatul Claude. Puncţionînd învelişurile măduvei, lichidul cefalorahidian tinde să iasă afară. Această scurgere de lichid se continuă şi după scoaterea acului; ea are drept urmare o *hipotensiune a lichidului*.

Reechilibrarea tensională a lichidului cefalorahidian se face după o oră pînă la o oră şi jumătate. Cu toate acestea, sînt împrejurări cînd se produce o inhibiţie reflexă a plexurilor

coroide; în acest caz, refacerea tensiunii lichidiene întîrzie cîteva zile. S-a observat că prin gaura făcută de ac în învelişurile măduvei se scurge lichid în spaţiul peridural. Această scurgere este cu atît mai puternică, cu cît acul este mai gros. Concluzia practică ce se desprinde din această observaţie este că acul cu care se face rahianestezia trebuie să fie foarte subţire. Pierderea de lichid nu produce totdeauna hipotensiune; ea poate să fie punctul de plecare al unor reflexe de excitare a plexurilor coroide, organe secretorii ale lichidului cefalorahidian. Secreţia mărită a lichidului produce *hipertensiune craniană*. Unele cefalei după rahianestezie recunosc drept cauză hipertensiunea lichidului cefalorahidian. Aceasta ne arată că simpla puncţie a învelişurilor măduvei poate produce perturbări serioase în dinamica cerebrală. Modificările tensionale ale lichidului cefalorahidian sînt la originea unor tulburări postanestezice, ca cefaleea şi vărsăturile.

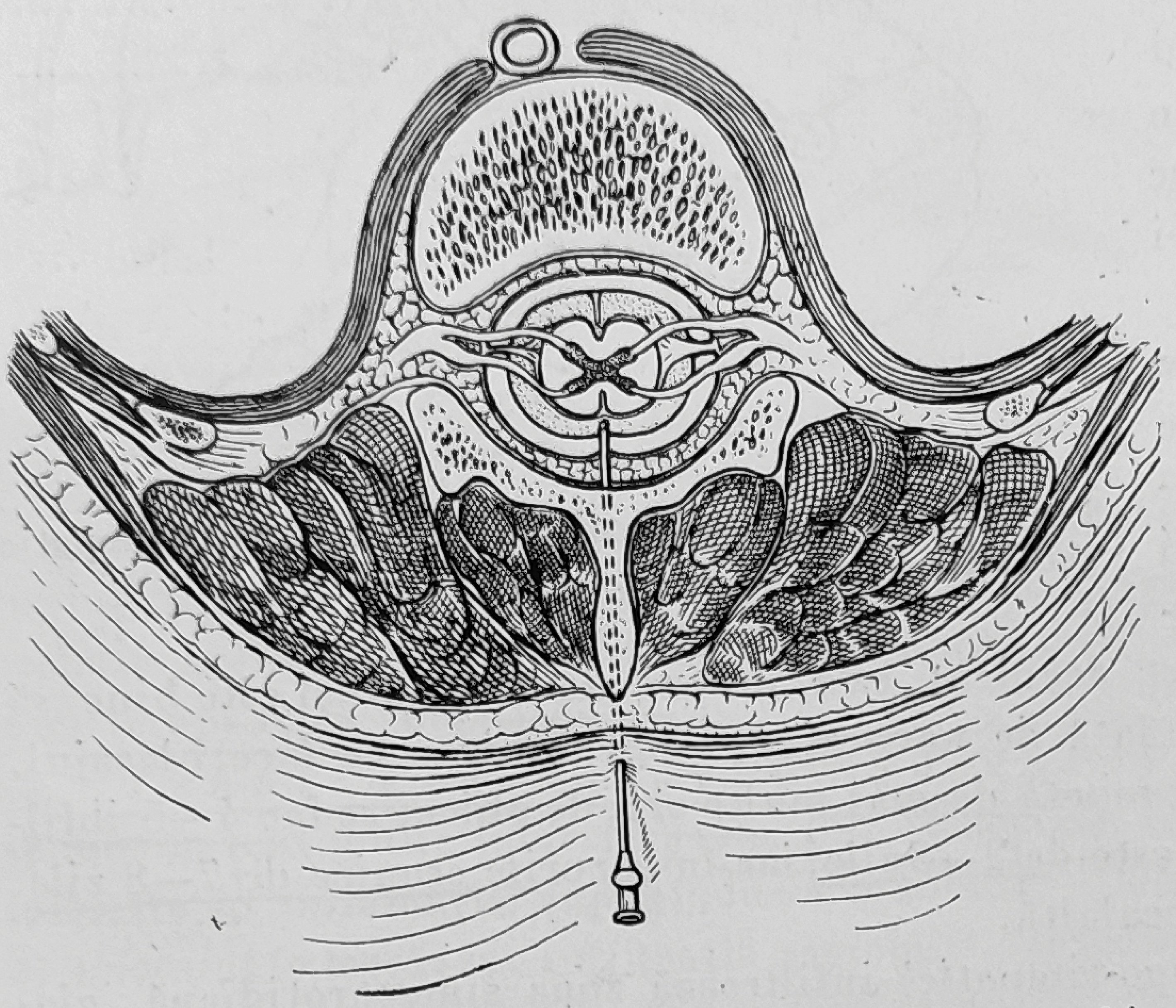


Fig. 114. — Spaţiul subarahnoidian unde se face rahianestezia.

Fiziopatologia anesteziei rahidiene

Substanţa anestezică este introdusă în lichidul cefalorahidian. Acest lichid este la adult în cantitate de 125 — 150 cm³. Potrivit legilor fizice, s-ar presupune că substanţa anestezică se amestecă complet cu masa lichidului rahidian. În realitate, modul de comportare al substanţei anestezice în masa lichidului cefalorahidian depinde de patru factori de valoare inegală, şi anume: difuziunea, gravitatea, hidrodinamica lichidului şi neurotropismul substanţei anestezice.

Substanţa anestezică, fiind o soluţie care se amestecă cu altă soluţie, ar trebui, potrivit legilor fizice ale difuzibilităţii, să rezulte un amestec omogen. În realitate însă, aceasta nu se întîmplă. Dacă colorăm substanţa anestezică, observăm că ea se situează în spaţiul situat sub nivelul puncţiei şi abia dacă se ridică puţin deasupra. Aceasta ne arată că intervin şi alte elemente. Lichidul cefalorahidian are densitatea 1 007. Soluţiile care au densitate mai mare sînt hiperbare, cele care au o densitate mai mică sînt hipobare.

Cînd se injectează o substanţă hiperbară, aceasta fiind mai grea, cade. Mulţi chirurgi au căutat să folosească în practică această constatare. În acest caz, poziţia Trendelenburg necesară operaţiilor ginecologice, ar fi periculoasă, ceea ce nu se întîmplă în realitate. Desigur, poziţia Trendelenburg este folosită pentru ridicarea nivelului anesteziei, dar aceasta nu poate depăşi o anumită înălţime. Un element care se opune, este de ordin mecanic; în poziţie orizontală şi decubit dorsal, curburile coloanei vertebrale realizează pante joase şi pante ridicate. Sînt două puncte ridicate, unul la nivelul vertebrei L_2 şi altul la nivelul vertebrei C_3. Între ele sînt pante care ating nivelul cel mai jos la vertebra D_6 şi în fundul de sac sacrat. Acest element mecanic face ca o injecţie în regiunea lombară să nu depăşească în sus, indiferent de poziţia pe care am da-o corpului, nivelul vertebrei D_6. Învolburarea lichidului, produsă de mişcările pistonului seringii, face ca anestezicul să depăşească acest nivel.

Aceste două însuşiri fizice pot explica numai unele din defectele rahianesteziei. S-a atribuit un rol circulaţiei proprii lichidului cefalorahidian. Lichidul este secretat de plexurile

coroide la nivelul ventriculilor cerebrali; de aici se scurge spre spaţiul subarahnoidian, unde este absorbit. Această scurgere se face însă foarte încet şi nu poate influenţa procesul anestezic. Un rol mai activ în procesul de absorbţie al anestezicului îl joacă hiperemia meningelui. Rolul cel mai important în procesul de producere a rahianesteziei îl îndeplineşte neurotropismul substanţei anestezice. Substanţa anestezică, potrivit legilor fizice amintite mai sus, suferă oarecare dispersiune. Ea se fixează electiv pe fibrele nervoase. Unele dintre substanţele anestezice, cum sînt stovaina, cocaina, se fixează mai ales pe fibrele motorii, pe cînd novocaina şi celelalte se fixează pe fibrele senzitive. Impregnarea fibrei nervoase se face cel mai intens la locul injecţiei şi scade, atît deasupra, cît şi dedesubtul acestui nivel. Neurotropismul explică foarte bine limitarea anesteziei în înălţime.

Aceste date fiziopatologice ne îndrumă în practica rahianesteziei; scoaterea excesivă de lichid, învolburarea prin injecţia făcută prea repede, substanţele hiper- sau hipobare influenţează adînc hidrodinamica spaţiului subarahnoidian şi pot provoca accidente grave.

În rezumat, substanţa anestezică, avînd o reacţie uşor bazică, este hidrolizată în cantitate mai mică decît în ţesuturi şi are tendinţă de precipitare. Aceasta nu scade puterea anestezică. Dizolvată în lichidul cefalorahidian, substanţa anestezică se fixează pe nervii rahidieni şi, în primul rînd, pe rădăcinile nervoase care corespund locului unde a fost introdusă. Ea mai poate cuprinde metamere deasupra şi dedesubtul punctului de injecţie. Soluţiile hiperbare tind să cuprindă rădăcinile nervoase situate sub locul de introducere a substanţei anestezice; cele hipobare urcă în sus. Circulaţia anestezicului mai este influenţată de mişcarea proprie a lichidului cefalorahidian şi de poziţia corpului.

Pentru o bună rahianestezie trebuie să ţinem seama de greutatea specifică a lichidului cefalorahidian, să alegem nivelul cel mai potrivit (este bine să nu depăşim vertebra L_1) să nu producem învolburare şi să folosim cu îndemînare curburile coloanei vertebrale şi poziţia corpului.

Metabolismul substanţei anestezice

Substanţa anestezică se fixează pe fibrele nervoase prin acelaşi mecanism ca şi pentru nervii periferici. Fixarea substanţei are loc numai pe fibrele nervoase. Ea nu are acţiune asupra celulelor din măduvă. Eliminarea substanţei anestezice se face după aceleaşi reguli care conduc circulaţia şi absorbţia lichidului cefalorahidian. Ea începe din primele minute. S-a observat (fără ca pînă acum să cunoaştem explicaţia acestui fapt) că novocaina introdusă în canalul rahidian este mult mai toxică atunci cînd ajunge în sînge decît dacă ar fi fost injectată intravenos. Durata anesteziei este pentru novocaină 1—1 1/2 oră şi de 3—4 ore pentru percaină; ea variază după substanţa anestezică folosită. S-a constatat că substanţa dăinuie mult mai mult timp decît starea de anestezie rahidiană. După 24 de ore încă se mai găsesc urme de novocaină în lichidul cefalorahidian. Din *punct de vedere fiziologic, rahianestezia este o stare de parabioză a nervilor rahidieni, produsă de substanţa anestezică*. În rahianestezie se observă toate stadiile obişnuite ale parabiozei (de egalizare, paradoxal şi de inhibiţie).

Rahianestezia împiedică transmiterea durerii, dar nu înlătură complet toate excitaţiile şi îndeosebi pe cele uşoare. Astfel, răcirea intestinelor, tracţiunea pe mezouri, produc o seamă de reflexe, în primul rînd de natură vasomotorie. *De aceea este necesar să se facă infiltrarea cu novocaină a mezourilor. Procedînd astfel, înlăturăm numeroase reflexe patologice, care nu sînt îndepărtate prin rahianestezie.*

Influenţa rahianesteziei asupra metabolismului general

În rahianestezie, substanţa anestezică se fixează pe cele două rădăcini ale nervilor. Rădăcina anterioară „motorie, cuprinde şi fibrele preganglionare ale sistemului ortosimpatic. Urmarea anesteziei acestora este o vasodilataţie paralitică în segmentul de corp corespun-

zător. Cu cît rahianestezia se ridică la un nivel mai înalt, cu atît întinderea vasodilatației crește. La aceasta se mai adaugă paralizia mușchilor regiunii respective, care stînjenește circulația de întoarcere. Cînd anestezia cuprinde regiunea toracică, paralizează mușchii intercostali, condiție în care respirația este asigurată numai prin mijlocirea diafragmei. În cazuri cu totul excepționale, substanța anestezică prinde nervii cervicali și provoacă oprirea de tip periferic a respirației. De obicei, oprirea respirației este de cauză centrală. Se presupune că aceasta s-ar datora influenței directe a anestezicului asupra centrului respirator bulbar, ceea ce nu este posibil. Tulburările de respirație din cursul anesteziei sînt urmarea modificării dinamicii circulatorii. Influența rahianesteziei asupra circulației este deosebit de importantă; de aceste modificări depind cele mai multe accidente. Hipotensiunea, întîlnită cel mai des, poate ajunge pînă la colaps (fig. 115).

Apariția hipotensiunii este condiționată de un complex de factori care se influențează reciproc.

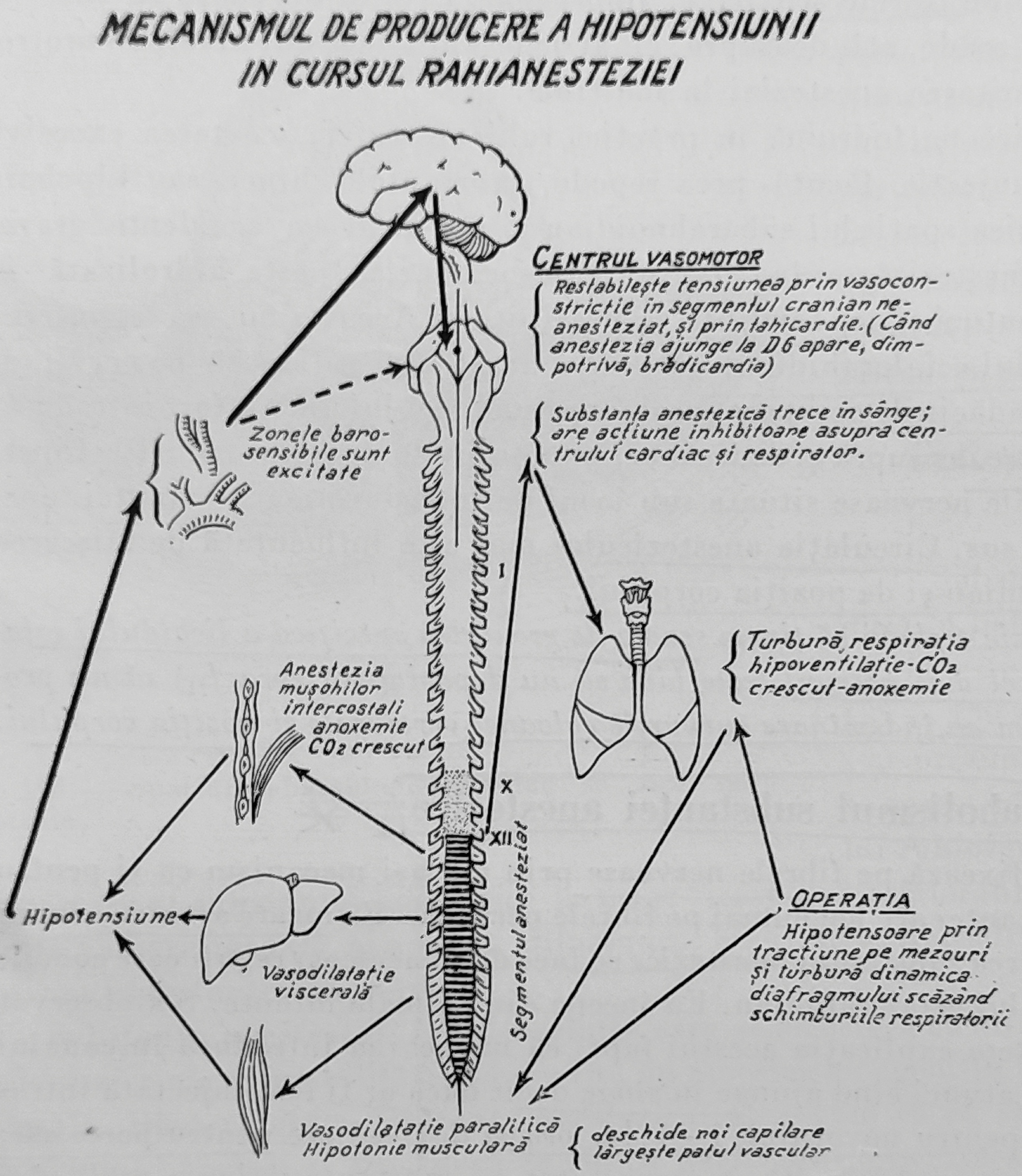


Fig. 115. — Fiziopatologia hipotensiunii în cursul rahianesteziei.

Mecanismul de producere a hipotensiunii rahianestezice

Anestezia fibrelor ortosimpatice are ca urmare o vasodilatație paralitică într-un segment de corp corespunzător întinderii ei. Din cauza paraliziei mușchilor intercostali, schimburile respiratorii se fac mai încet, de unde rezultă o acumulare de CO_2; această creștere a CO_2 are ca efect mărirea vasodilatației periferice. Pe de altă parte, resorbția de anestezic din lichidul cefalorahidian influențează centrul respirator, circulator, cît și chemoceptorii, care devin mai puțin sensibili la excitanții fiziologici. Observația curentă din clinică ne arată că șocul rahianestezic se instalează de obicei după deschiderea cavității abdominale, cînd apăsarea asupra diafragmei crește, respirația este stînjenită și tensiunea scade și mai mult.

Tocmai aceste modificări în dinamica circulatorie, la care se adaugă suprimarea unui vast cîmp receptor, alcătuiesc cauza hipotensiunii. Hipotensiunea dezlănțuie la rîndul ei o seamă de reflexe compensatoare. Un rol însemnat îl joacă sinul carotidian și cel cardio-aortic. De aici pornesc reflexe presoare și chemoceptoare, care duc la restabilirea dinamicii circulatorii. Alături de acestea apar reflexe compensatorii generale. De exemplu, în rahianestezie,

permeabilitatea capilară este redusă la zero — indiferent de nivelul ei anterior. Cu toate acestea se observă hemoconcentrație, ceea ce arată că dinamica lichidelor este modificată (Țurai, Mihai, Filipescu).

Tehnica rahianesteziei

Pentru a executa o rahianestezie este nevoie de un instrumentar potrivit: o seringă de 2 cm³ și ace de rahianestezie lungi de 8 cm, cît mai subțiri și cu vîrful tăiat scurt. Seringa nu trebuie folosită pentru alte scopuri. Sterilizarea se va face prin fierbere (ceea ce este de preferat) sau prin păstrare într-un vas cu alcool. Se înțelege că în sala de operație trebuie să se găsească la îndemînă, medicamentele necesare pentru a preîntîmpina și combate hipotensiunea sau eventualele accidente.



Fig. 116. — Poziția șezîndă a bolnavului pentru rahianestezie.

Pregătirea bolnavului. Bolnavul care suportă o rahianestezie trebuie să aibă o tensiune arterială bună. Nu se face niciodată rahianestezie la bolnavii cu tensiune arterială maximă sub 80 mm Hg, la hemoragici sau la șocați. Purgativele saline, care administrate preoperator deshidratează bolnavul și agravează hipotensiunea, se vor evita. Se face bolnavului înainte de operație o preanestezie cu morfină-atropină și se administrează la nevoie vasoconstrictoare periferice, cum sînt cafeina, efedrina, pentazol-efedrina.

Poziția bolnavului poate fi șezîndă (fig. 116) sau culcată.

În poziție șezîndă (cea mai potrivită), bolnavul cu mîinile pe genunchi va apleca bărbia în piept. *Puncția* se va face la niveluri diferite, după felul operației (fig. 117). În mod practic, rahianestezia are ca indicație principală intervențiile pe cavitatea abdominală. Nu se va depăși niciodată vertebra L_1. Rahianestezia înaltă este periculoasă și poate fi înlocuită cu alte anestezii mult mai potrivite scopului propus. Rahianestezia segmentară (Toma Ionescu) este cea mai folosită. Substanța anestezică se injectează la nivelul segmentului de măduvă unde vrem să producem anestezia. Nu se va face învolburarea lichidului și nu va se extrage lichid cefalorahidian. O dată rahianestezia făcută, bolnavul este culcat orizontal. Această metodă este valabilă pentru orice substanță anestezică.

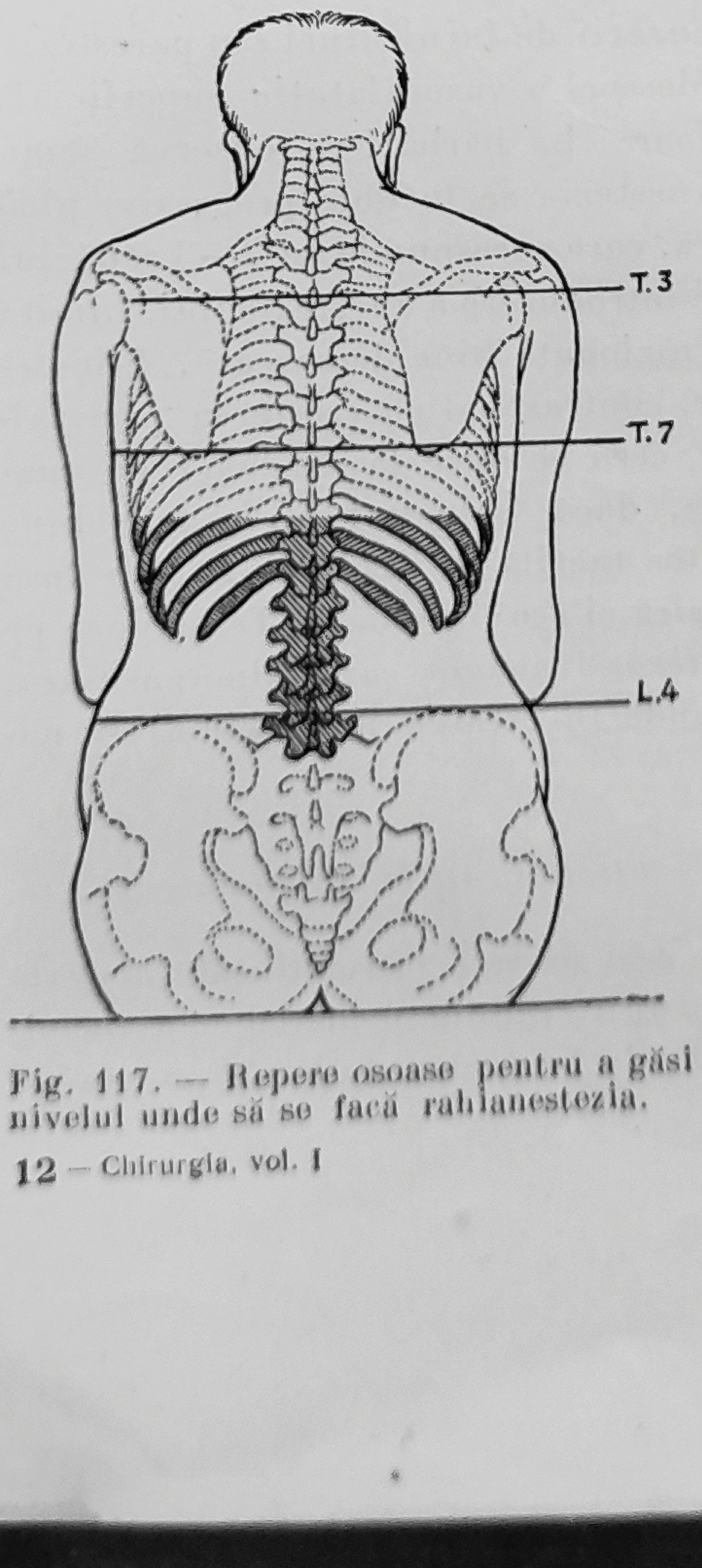


Fig. 117. — Repere osoase pentru a găsi nivelul unde să se facă rahianestezia.

Celelalte variante tehnice au o valoare mai mult personală și nu s-au generalizat. I. Chiricuță face în cazul unei anestezii de scurtă durată *anestezia rahidiană pe cale anterioară* — pătrunzînd cu acul printre corpurile vertebrale. Această rahianestezie pe cale anterioară nu-i posibilă decît în operațiile pe abdomen.

Metoda de învolburare, cu toate îmbunătățirile aduse în ultimul timp, nu s-a generalizat.

Folosirea soluțiilor hipobare face ca substanța anestezică să urce în sus. Folosindu-se această în-

sușire a soluțiilor hipobare, se recomandă ca, după ce s-a făcut injecția, să se dea bolnavului poziția Trendelenburg. Pentru percaină s-a folosit un principiu asemănător, întrebuințîndu-se o soluție de 1:1 500 în clorură de sodiu 0,5%. Puncția rahidiană se face în decubit lateral; se injectează 10—18 cm³ din această soluție, după care bolnavul e culcat cu fața în jos, apoi în poziție dorsală, în ușor Trendelenburg. Această tehnică a soluțiilor hipobare a suferit numeroase modificări; astfel, se recomandă ca, atunci cînd bolnavul se află în poziție ventrală, toracele să fie ridicat la maximum, pentru ca rahianestezia să se ridice mai sus de nivelul vertebrei D_6. S-a recomandat pentru delimitarea nivelului superior al anesteziei, criteriul bradicardiei, și anume injectîndu-se din soluție de percaină (1:1 500) cîte 5 cm³ din cinci în cinci minute, pînă cînd apare o bradicardie însemnată. În acest moment, anestezia a ajuns la nivelul metamerului D_6.

Rahianestezia continuă. Ea constituie un progres, în sensul că se pot obține anestezii de foarte lungă durată, folosind ca anestezic novocaina, care este mai puțin toxică decît percaina. Pentru a realiza această anestezie continuă, se folosește un ac flexibil cu care se face puncția rahidiană, acul lăsîndu-se pe loc; la ac se adaptează un tub de cauciuc prin care se introduce substanța anestezică. Se folosește novocaina 1% din care se injectează 1—2 cm³ pînă cînd se obține anestezia necesară. Se repetă injecția la anumite intervale pentru a asigura anestezia în tot timpul operației.

I. Fux face rahianestezia cu doze mici de novocaină (0,02 — 0,06 cg) în operațiile de scurtă durată.

Rahianestezia se poate asocia cu alte forme de anestezie.

Aspectul clinic al rahianesteziei

Rahianestezia se înfățișează clinic, ca expresie a secțiunii rădăcinilor nervilor rahidieni. De aceea, modul de instalare și repartizare topografică a anesteziei au o distribuție radiculară. Începutul rahianesteziei, ca topografie, este variabil; de cele mai multe ori anestezia începe de la membrele inferioare. Subiectiv, bolnavii descriu senzații de furnicături sau parestezii. Se observă foarte deseori o vasodilatație superficială a membrelor inferioare. La bărbați se observă semierecția penisului. Anestezia se întinde progresiv pînă la limita superioară, care corespunde cu 2—3 rădăcini deasupra locului de introducere a anestezicului. Limita superioară nu este niciodată bine demarcată. Sfincterele sînt paralizate, contrastînd cu creșterea peristaltismului colonului, ceea ce duce la evacuări de materii fecale și gaze, dacă bolnavul nu a fost bine purgat. Sensibilitatea tactilă nu dispare. Dispar însă sensibilitatea termică și cea dureroasă. Tracțiunea pe mezouri rămîne dureroasă și agravează hipotensiunea, de aceea se recomandă infiltrarea mezourilor cu novocaină.

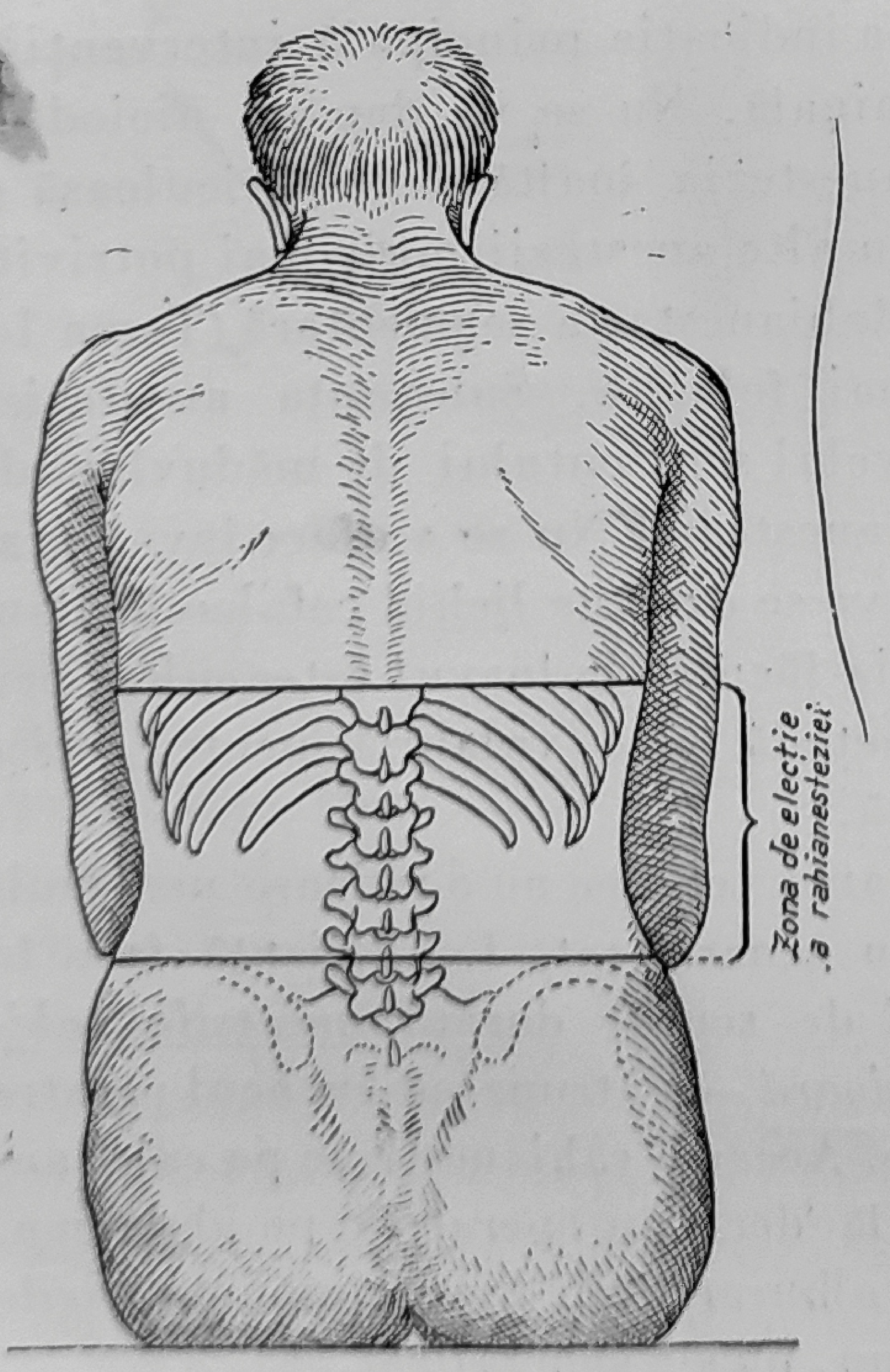


Fig. 118. — Zonă în care rahianestezia este cea mai puțin periculoasă.

Indicațiile și contraindicațiile rahianesteziei

Rahianestezia, deși nu este întrebuințată în egală măsură de toți chirurgii, rămîne o metodă cu incontestabile calități. De la început trebuie să spunem că

indicaţia principală o constituie chirurgia abdominală, şi în primul rînd, operaţiile ginecologice (fig. 118). Trebuie să considerăm ca o indicaţie relativă operaţiile pe torace. Este formal contraindicată la bolnavii hipotensivi, în hemoragii şi în stările de şoc. Unii autori au recomandat rahianestezia în traumatismele membrelor inferioare însoţite de şoc, ca o metodă de combatere a şocului. Experienţa ne-a arătat însă că, pentru a combate şocul, avem la îndemînă alte metode mai eficace decît rahianestezia, care, oricum, rămîne o armă cu două tăişuri. Anestezia este periculoasă la bolnavii cu insuficienţă hepatică, chiar discretă. Este contraindicată în stările de infecţie gravă, cînd poate fi urmată de apariţia unei meningite septice. Tabeticul suportă greu anestezia rahidiană; s-a observat deseori apariţia durerilor fulgurante, a unor tulburări trofice sau paraplegii de lungă durată.

Rahianestezia se poate practica la orice vîrstă, de la 3—70 de ani. Cu toate acestea, este prudent să nu se exagereze, alegînd pentru vîrstele extreme anestezii mai puţin periculoase.

Calitatea principală a acestei anestezii este o bună rezoluţie musculară şi linişte abdominală perfectă, ceea ce permite efectuarea unei operaţii în condiţii optime.

Necesită o supraveghere atentă în tot timpul operaţiei, dar ne scuteşte de un anestezist. Datorită cantităţii mici de substanţă toxică, modifică cel mai puţin metabolismul general.

Accidente, complicaţii, sechele

Într-un număr de cazuri, rahianestezia nu reuşeşte. Uneori nu se poate pătrunde în canalul rahidian din cauza deformării coloanei vertebrale; în acest caz se poate încerca o puncţie lateralizată.

Alteori, anestezia este de scurtă durată; aceasta se întîmplă, fie din cauza anestezicului (novocaină cu cafeină), fie că s-a folosit un ac cu vîrful prea lung şi o parte din anestezic a ieşit în afara spaţiului subarahnoidian. În afară de aceasta, sînt bolnavi la care anestezia are o durată scurtă. În timpul anesteziei se pot ivi o întreagă gamă de mici accidente: nelinişte, paloare, vărsături. Ele apar la 10—20 de minute de la începutul rahianesteziei şi sînt denumite adesea «furtuna rahianestezică». De obicei sînt trecătoare. Vărsăturile se întîlnesc destul de frecvent (5%); în mare parte ele sînt datorite tehnicii. Accidentul cel mai serios este prăbuşirea tensiunii. Tensiunea trebuie controlată tot timpul operaţiei şi reanimatorul trebuie să intervină de urgenţă pentru a combate o eventuală hipotensiune. În cursul anesteziei, din cauza relaxării sfincterelor, bolnavul poate defeca pe masă, ceea ce constituie un incident destul de grav în cazul operaţiilor pe perineu.

Accidente postoperatorii. *Cefaleea* este destul de frecventă (între 5—80% după diferite statistici), variabilă ca intensitate, de la formele uşoare care durează 24 de ore, pînă la cele care imobilizează bolnavul în pat cîteva zile. Ele apar după un timp variabil. Rahialgia poate, sau să însoţească, sau să fie independentă de cefalee. În formele grave de cefalee pot apărea simptome de iritaţie meningeală, însoţite de rigiditatea cefii şi fotofobie. *Retenţia de urină* este destul de frecventă (cam 5%). În statistica lui Butoianu s-a observat în 16% din cazuri. *Paralizia membrelor inferioare* se întîlneşte rar, de obicei este reversibilă. O tulburare care se întîlneşte de asemenea rar, fără să fie excepţională, este *paralizia nervului motor ocular extern*. Aceasta ţine de hidrostatica cutiei craniene în cursul anesteziei. *Tulburările trofice* sînt rare. Se citează totuşi escare fesiere sau sacrate, cu evoluţie foarte gravă. Majoritatea acestor accidente tîrzii sînt datorite perturbărilor în dinamica lichidului cefalorahidian. Un rol de asemenea important îl joacă iritaţia meningelui. În realitate, este foarte greu să facem o separare între ce aparţine toxicităţii medicamentelor, tulburărilor hidrodinamicii, iritaţiei meningelui şi dezechilibrului neurovegetativ; deseori ele îşi îmbină efectele, predominînd una sau alta din aceste cauze.

Mortalitatea este foarte diferită, după statistici şi după substanţa folosită. Datele lui Forgue dau o mortalitate de aproape 1°/₀₀, ceea ce înseamnă că este mai frecventă decît moartea prin cloroform. Sînt, cu toate acestea, statistici care pe mii de cazuri nu înregistrează nici un deces. Cu siguranţă că această variabilitate mare a mortalităţii prin rahianestezie de la o statistică la alta arată că un rol important îl au experienţa şi îndemînarea tehnică a celui ce o aplică, precum şi o bună indicaţie.

Substanţe corectoare ale rahianesteziei

Pentru a corecta şi îndepărta accidentele imediate şi tîrzii ale rahianesteziei, s-au încercat numeroase substanţe. Toma Ionescu, încă de la începutul rahianesteziei, asocia la stovaină *stricnina*, cu scopul de a înlătura acţiunea depresoare. De atunci s-au folosit în acelaşi scop numeroase substanţe. Ele pot fi grupate, după acţiunea lor, în trei categorii: tonice ale sistemului ortosimpatic, inhibitoare ale parasimpaticului şi substanţe sensibilizante ale fibrei nervoase.

Substanţele simpaticomimetice folosite au fost: adrenalina, cafeina, efedrina, stricnina. Substanţa anestezică fixată pe rădăcinile anterioare anesteziază şi fibrele simpatice. Consecinţa este o vasodilataţie paralitică în metamerul respectiv. Pentru a combate acest efect nedorit, s-au încercat substanţele amintite.

Adrenalina injectată intrarahidian s-a dovedit ineficace asupra tonusului simpatic; în schimb produce tulburări grave: după o scurtă perioadă de vasoconstricţie urmează o vasodilataţie paralitică de lungă durată. Novocaina, resorbindu-se în aceste condiţii mai repede, rezultă o scurtare a rahianesteziei; în plus apar fenomene de iritaţie meningeală. Administrată pe cale subcutanată sau intravenos, are efect bun asupra tensiunii, dar de scurtă durată. Pentru aceasta, adrenalina a fost înlocuită cu substanţe simpaticomimetice cu acţiune mai îndelungată.

Cafeina administrată intrarahidian scurtează anestezia şi nu modifică tensiunea. Este mai eficace administrată subcutanat. Situaţia este aceeaşi pentru *efedrină*.

Stricnina injectată intrarahidian, cu tot creditul acordat de Toma Ionescu, nu a rezistat faptelor clinice.

Toate aceste substanţe au oarecare valoare cînd sînt folosite în injecţii subcutanate. Valoarea lor constă în aceea că permit pînă la un punct echilibrarea tensiunii arteriale, acţionînd asupra vaselor necuprinse în zona anesteziei. Stricnina are acţiune şi asupra musculaturii, chiar în zona anesteziată, mărind tonusul muscular şi reechilibrînd prin aceasta patul vascular. În mod practic, aceste calităţi se îmbină în formula soluţiei saline fiziologice stricno-adrenalinate (soluţie salină fiziologică, căreia i se adaugă 2°/₀₀ stricnină şi 1°/₀₀ adrenalină). Toate aceste substanţe nu influenţează tulburările vagale din cursul rahianesteziei.

Substanţele parasimpaticolitice. *Atropina* se foloseşte în doza de 1—2 mg injectată în preanestezie. Are o bună acţiune asupra vărsăturilor. Cu acelaşi scop se poate folosi papaverina.

Morfina şi alte derivate din grupul opiaceelor au o acţiune mult mai complexă. În orice caz, efectul lor principal se face resimţit asupra scoarţei.

Pentru a prelungi acţiunea anestezică şi a micşora cantitatea de substanţă toxică, s-a încercat *aneurina* (*vitamina* B_1), care se injectează intrarahidian. Această substanţă permeabilizează fibra nervoasă faţă de substanţa anestezică.

Statisticile arată rezultate bune, dar sînt încă prea limitate pentru a putea trage o concluzie în această privinţă.

ANESTEZIA PERIDURALĂ

Între dura mater şi canalul rahidian se interpune un spaţiu umplut cu ţesut adipos: *spaţiul peridural*. Acesta se întinde în tot lungul canalului rahidian; de la S_2 găsim în canalul rahidian numai ţesut adipos. Posterior, acest spaţiu este limitat de lamele vertebrale, iar între lame se găsesc ligamentele galbene; lateral se prelungeşte în găurile de conjugare. La acest nivel, dura mater se termină, astfel că nervii se găsesc în ţesutul peridural. Introducerea unei substanţe anestezice în acest spaţiu îngăduie fixarea ei pe nervii rahidieni. Anestezia peridurală se poate face în tot lungul canalului vertebral. Prima anestezie de acest fel a făcut-o Cathelin în 1901, pătrunzînd în acest spaţiu prin *hiatul sacrat*. Anestezia făcută pe cale sacrată se numeşte *peridurală joasă* (fig. 119); aceea care se face printre lamele vertebrelor lombare sau toracice se numeşte anestezie *peridurală înaltă*.

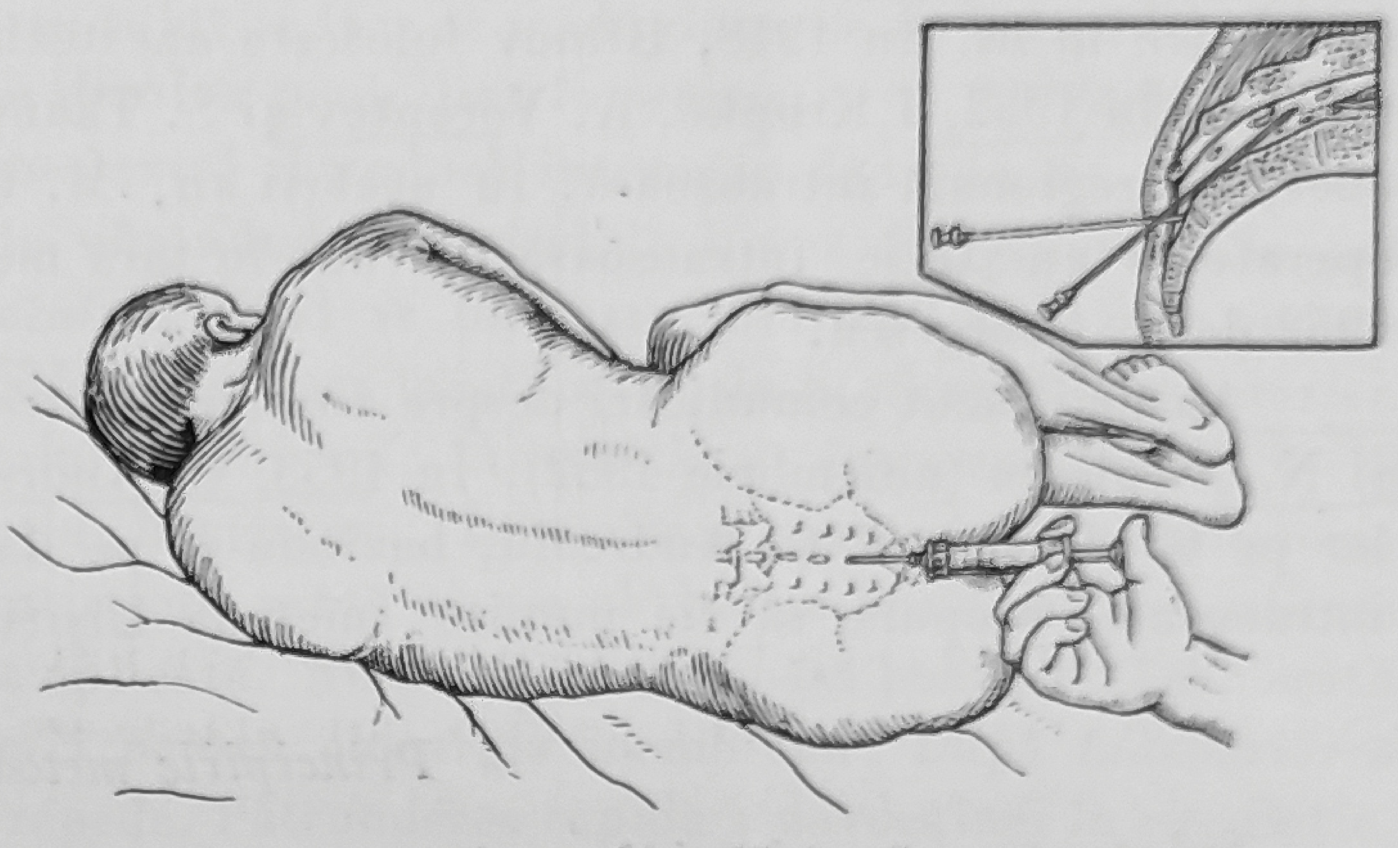


Fig. 119. — Anestezia peridurală joasă.

Tehnica anesteziei peridurale

Anestezia peridurală înaltă se face întocmai ca şi rahianestezia, cu singura deosebire că substanţa anestezică se injectează în afara învelişurilor medulare. Acul odată pătruns în acest spaţiu, se injectează 50 cm³ novocaină 2%. Există două metode de a ajunge în acest spaţiu: una conduce acul pînă în spaţiul subarahnoidian, apoi se retrage puţin acul pînă nu mai curge lichid cefalorahidian şi se injectează 5 cm³ novocaină 2%. Dacă substanţa anestezică pătrunde în spaţiul subarahnoidian, anestezia apare imediat; dacă aceasta nu s-a instalat în cinci minute, se introduce o nouă cantitate de substanţă anestezică. În cealaltă metodă acul depăşeşte ligamentul elastic.

Acest moment se simte la ac sub forma unei senzaţii tactile speciale, care se poate compara cu aceea a pătrunderii printr-o lamă de cauciuc. În spaţiul epidural fiind o presiune negativă, chirurgul are senzaţia unei absorbţii — spaţiul epidural suge aerul atmosferic. Se injectează 50 cm³ din soluţia amintită. Anestezia peridurală durează 2—3 ore, dă o bună rezoluţie musculară, linişte abdominală şi nu are în aceeaşi măsură neajunsurile rahianesteziei. Cu toate acestea, *din cauza impreciziei tehnice, nu a devenit o metodă cu aplicaţii practice întinse*. Mult mai folosită este anestezia peridurală joasă care este mai uşor de executat. Se puncţionează hiatul sacrat şi se schimbă apoi direcţia acului, paralel cu canalul sacrat. Se injectează 30—40 cm³ novocaină 2%, după ce mai întîi s-a verificat că acul nu a pătruns în spaţiul subarahnoidian. Prin această metodă se anesteziază nervii cozii de cal, ceea ce dă o bună anestezie a perineului. Tocmai această caracteristică de a anestezia perineul fără a suprima contracţiile uterului face ca anestezia peridurală să-şi găsească aplicaţia în obstetrică. Pentru acest caz special, tehnica este puţin modificată; acul este lăsat pe loc tot timpul naşterii şi se injectează din oră în oră sau atunci cînd apar durerile 5—10 cm³ novocaină.

Experienţa de o sută de ani în anestezia chirurgicală duce la concluzia că nici una din anesteziile cunoscute pînă astăzi nu este perfectă. Cea mai bună anestezie pe care o putem aplica reiese dintr-o indicaţie pusă corect sau din asocierea diferitelor forme de anes-

tezie, astfel ca, însumînd efectele lor, să obținem o anestezie bună, scutită de neajunsurile fiecărei anestezii luată în parte ca metodă unică.

ANESTEZIA INTRAOSOASĂ

Anestezia intraosoasă este o metodă introdusă de curînd în practică. Datorită calităților ei, tinde să devină o metodă foarte folositoare în chirurgia membrelor, traumatologie și ortopedie. Chirurgul sovietic Rîvlin pune la punct anestezia prin introducerea substanței anestezice în os. În 1948, Blinov folosește anestezia intraosoasă, stabilind toate detaliile tehnice. În 1952, I.Krupko, A. Voronțov și S. Tkancenko publică 350 de cazuri operate cu anestezie regională intraosoasă. În același an, M. G. Suleak prezintă numeroase cazuri operate cu anestezie intraosoasă. La noi în țară metoda se aplică pentru prima oară în 1952 de B. Georgescu.

Au mai făcut comunicări despre anestezia intraosoasă Voinea-Marinescu, E. Străjescu și N. Nicolescu (noiembrie 1952). În 1953, C. Andreoiu și V. Andriu publică experiența lor pe 65 de cazuri. C. Andreoiu, bazîndu-se pe datele istorice ale dezvoltării anesteziei intraosoase, propune să fie numită «metoda Lișitin—Freiman—Blinov».

Principiile metodei

Substanța anestezică injectată în spongioasa osului este absorbită pe cale circulatorie. Blocarea circulației de întoarcere prin aplicarea unei compresiuni circulare face ca substanța să se răspîndească uniform în toate țesuturile care se găsesc sub nivelul hemostazei. Anestezia se instalează în 5—10 minute și durează în medie o oră, dacă nu se înlătură hemostaza. Anestezia intraosoasă realizează, deci, în același timp anestezie și hemostază. În soluția de novocaină se poate dizolva penicilină, astfel că, o dată cu anestezia, se poate obține un efect bacteriostatic. *Cu alte cuvinte, anestezia intraosoasă produce concomitent anestezie regională, hemostază și, eventual, efect bacteriostatic.* Aceste însușiri fac ca ea să fie o anestezie ideală în traumatismele membrelor.

Tehnica anesteziei intraosoase

Pregătirea bolnavului este aceeași ca pentru oricare anestezie loco-regională. Se face bolnavului anestezie de bază, prin clismă cu cloral 3—5 g, injecție cu morfină, dilaudenscopolamină sau oricare alt opiaceu. Dezinfecția regiunii se face după regulile obișnuite. Se ridică piciorul sau brațul spre verticală pentru a se goli sîngele din vene și se aplică compresiunea circulară la locul pînă unde vrem să obținem anestezia. Obișnuit, pentru membrul inferior, hemostaza se face la nivelul coapsei. Această așezare a hemostazei ne îngăduie să folosim metoda celor două legături circulare. Locul unde se aplică hemostaza devine dureros; pentru a evita aceasta, după ce s-a instalat anestezia, se aplică o nouă hemostază la 10 cm distal, deci în regiunea anesteziată și se scoate prima legătură circulară. Procedînd astfel, durerile provocate de hemostază devin suportabile.

Injecția intraosoasă se face în țesutul spongios, fie al oaselor lungi, fie al oaselor scurte. Pentru membrul inferior, substanța anestezică poate fi injectată în maleole, extremitatea proximală a tibiei sau în cea distală a femurului. Dintre oasele scurte, se poate face cu ușurință în marea tuberozitate a calcaneului. Pentru membrul superior, injecția intraosoasă se face în capătul distal al radiusului sau în condilii humerali. *Este de recomandat ca injecția intraosoasă să fie făcută cît mai distal.*

Se anesteziază prin infiltrație toate straturile pînă la periost. Unii autori socotesc că nu este necesară anestezia părților moi; totuși, este mai bine ca ea să se facă. Osul este

străbătut cu un ac scurt, gros și rezistent. Pentru acest scop se potrivește foarte bine acul de transfuzie. La nevoie se poate folosi orice ac pentru injecții intramusculare. Acul se introduce în os totdeauna cu mandrenul său. La copii și bătrîni străbaterea osului se face destul de ușor, uneori chiar surprinzător de ușor. La adult se întîmpină o rezistență mult mai mare. Cînd acul a pătruns în os, după ce s-a scos mandrenul, mustește o picătură de lichid hematic; este un semn că acul se găsește în țesutul spongios.

Soluția anestezică folosită este novocaina în concentrație de 0,5 — 1%. Este bine să se folosească o soluție izotonică. Izotonizarea soluției face să scadă durerile de la începutul anesteziei. În soluția de novocaină se poate dizolva penicilină în proporție de 200 000 u. la 100 cm³ novocaină. Cantitatea de soluție anestezică introdusă intraosos depinde de întinderea anesteziei pe care vrem s-o obținem, de vîrsta bolnavului și de starea lui generală. Se pot introduce *de la 30 pînă la 200 cm³ novocaină*. Cînd se folosește soluția 0,5%, se introduce și mai mult. Introducerea substanței anestezice se face încet, cel puțin la începutul anesteziei. Introducerea brutală provoacă bolnavului dureri vii. Anestezia se instalează după 5—10 minute și durează atît timp cît se menține hemostaza. În medie se poate socoti că anestezia este de calitate bună timp de o oră. Statisticile arată că s-a obținut o anestezie de calitate bună în 96% din cazurile în care a fost aplicată. Anestezia intraosoasă poate fi considerată ca cea mai bună anestezie loco-regională pentru chirurgia membrelor. După îndepărtarea hemostazei, anestezia dispare destul de repede. Pătrunderea rapidă a novocainei în circulație, după ridicarea hemostazei, poate produce unele tulburări, care, obișnuit, nu sînt grave. Pentru a da o imagine practică despre locul unde trebuie aplicată hemostaza, locul de injectare a anestezicului și cantitatea necesară de anestezic, dăm mai jos un tablou sinoptic (C. Andreoiu).

Segmentul operat	Locul hemostazei	Locul de injecție	Cant. de novocaină
Antebraț ..	1/3 sup. braț	epicondil humerus	70—100 cm³
Antebraț ..	1/3 inf. braț	epifiza radius (inf.)	60—100 cm³
Mînă	1/3 inf. antebraț	epifiza radius (inf.)	20— 40 cm³
Coapsă	1/3 sup. coapsă	condil extern	120—200 cm³
Genunchi	între 2 garouri	condil extern femur	60—100 cm³
Gambă	1/3 inf. coapsă	maleola tibială, peronieră, astragal, calcaneu, cap peroneu...	70—160 cm³
Picior	1/3 inf. gambă	maleola peronieră tibială, scafoid	60—100 cm³

Modul de producere a anesteziei

Substanța anestezică se injectează în țesutul spongios al osului. Țesutul spongios, care se găsește la extremitatea oaselor lungi și alcătuiește structura oaselor scurte, cuprinde adevărate lacuri sanguine. Anestezicul pătrunde în aceste lacuri de sînge și de aici este dus de-a lungul venelor și, într-o măsură mai mică, chiar prin artere. Circulația venoasă este întreruptă la locul legăturii hemostatice. Din cauza stazei, anestezicul se răspîndește pe cale vasculară în toate țesuturile. I. Krupko, A. Voronțov și S. Tkacenko au studiat experimental și clinic răspîndirea substanței anestezice injectată intraosos. Substanța injectată intraosos se răspîndește îndeosebi pe calea venelor și, într-o măsură mai mică, prin artere, în toate țesuturile ce se găsesc sub hemostază. Totodată se observă în capilarele papilelor dermice, în derm și în țesutul subcutanat. Substanța anestezică se găsește în venele nervilor, fie că acestea sînt așezate în afară sau înăuntrul trunchiului nervos, în vasa vasorum, în vasele peri- și endomusculare, în periost.

Staza venoasă mărește permeabilitatea capilară. Schimburile dintre vase și diversele țesuturi sînt mult crescute. Este cunoscut faptul că staza venoasă care depășește presiunea de 40 mm Hg modifică permeabilitatea capilarelor. Permeabilitatea capilară crescută explică difuzarea anestezicului în țesuturi și rapiditatea anesteziei.

Anestezicul ajuns în contact cu fibrele nervoase se comportă la fel ca anestezia locală. Novocaina excită într-un mod cu totul particular nervul, făcînd să apară parabioza cu toate stadiile ei.

Anestezia intraosoasă are prin urmare următorul mecanism:

1) anestezicul pătrunde în circulaţia venoasă, inundînd toate ţesuturile;

2) din cauza stazei venoase, permeabilitatea capilară este crescută, ceea ce înlesneşte trecerea anestezicului în ţesuturi;

3) anestezicul în contact cu nervul, îl aduce în stare de parabioză, care ajunge pînă în stadiul de inhibiţie.

Indicaţii

Anestezia intraosoasă este o metodă foarte bună pentru chirurgia membrelor. Este superioară, atît ca întindere, cît şi ca durată, anesteziei locale prin infiltraţie, asigură o dată cu anestezia hemostaza şi dă o relaxare musculară perfectă. Anestezia intraosoasă îngăduie să se facă în condiţii bune orice fel de operaţie pe membre: amputaţia membrelor la orice nivel, începînd de la dezarticularea degetelor şi pînă la jumătatea coapsei, operaţii pe articulaţii — meniscectomii, artrotomii, artroplastii. Fracturile închise şi deschise constituie o indicaţie a anesteziei intraosoase. Se pot face reducerea fracturilor pe cale ortopedică sau sîngerîndă, diferite osteosinteze.

În osteomielite, pe lîngă anestezic, se poate injecta şi penicilină, astfel că se poate obţine un efect bacteriostatic.

Folosind anestezia intraosoasă, se fac de asemenea diferite operaţii pe părţile moi ale membrelor, cusături de tendoane, tratamentul rănilor, etc.

Incidente şi accidente

1. *Nu se poate face injecţia intraosoasă.* Acul nu pătrunde în ţesutul spongios. Acest incident se întîmplă de obicei la persoane tinere şi viguroase.Se va căuta alt loc unde să se facă injecţia; este recomandabil să se încerce în oasele scurte.

2. *Anestezia este insuficientă.* În acest caz se poate completa, fără nici un neajuns, cu anestezia generală prin inhalaţie sau barbiturice, sau se poate adînci anestezia locală prin infiltrarea ţesuturilor.

3. *Hemostaza este greu de suportat*; după 15—20 minute produce dureri. În acest caz se schimbă legătura hemostatică, fără a întrerupe staza. La o distanţă de 5 — 10 cm sub prima legătură se aplică o a doua, în plină zonă anesteziată şi numai după aceea se îndepărtează vechea legătură.

4. *În timpul operaţiei nu se poate face bine hemostaza* din cauza ischemiei. În orice caz, legarea vaselor mari (artere şi vene) se poate face fără nici o greutate. Vasele de dimensiuni mici se leagă după ridicarea hemostazei. Aceasta trebuie făcută cu oarecare repeziciune, fiindcă, după ridicarea hemostazei, anestezia trece destul de repede.

5. *Absorbţia rapidă a novocainei după ridicarea hemostazei* poate produce unele modificări ale circulaţiei generale şi ale respiraţiei. În general, tensiunea arterială scade, fără a fi însă un simptom constant. Pulsul se accelerează sau, dimpotrivă, se răreşte. Pentru a îndepărta aceste neajunsuri, este bine ca hemostaza să nu se ridice brusc. După ce s-a ridicat legătura, se controlează tensiunea şi, dacă tinde să scadă, se aplică din nou hemostaza, ceva mai jos.

6. *Paralizia muşchilor datorită compresiunii circulare*; este mai des întîlnită la membrul superior. De aceea este bine ca la membrul superior să se evite operaţiile de lungă durată făcute cu anestezie intraosoasă.

Privită în general, anestezia intraosoasă este o anestezie bună, îngăduie să se facă orice fel de operaţie pe membre, este uşor de aplicat şi plină de perspective, mai ales în chirurgia de război, deoarece întruneşte cele trei însuşiri cerute de această formă de chirurgie: anestezie, hemostază, efect bacteriostatic.

ANESTEZIA PRIN ÎNGHEŢARE

Acţiunea anestezică a frigului este cunoscută de mult timp. Încă din anul 1646 se folosea cu scop anestezic un amestec de zăpadă cu gheaţă. Larrey, chirurgul lui Napoleon, cunoştea efectul anestezic al frigului şi a făcut numeroase operaţii sub anestezia prin îngheţare. Şcoala sovietică a studiat şi a adîncit această problemă. Lobacev, folosind anestezia prin îngheţare, face două sute de amputaţii cu rezultate foarte bune. Prin cercetări clinice şi experimentale s-a putut stabili că frigul la —10° dă o anestezie perfectă. Între —10° şi 0°, anestezia este incompletă. Pentru ca să apară anestezia chirurgicală, este necesar ca frigul să acţioneze cel puţin 60 de minute.

Tehnica anesteziei prin îngheţare

Anestezia prin îngheţare se poate face folosind metode improvizate sau aparate speciale. Metoda improvizată foloseşte un jgheab de tablă în care se pune zăpadă şi gheaţă, pe care se aşază piciorul ce trebuie anesteziat. Pe deasupra se acoperă cu pungi de gheaţă. Desigur că se pot folosi cutii speciale cu pereţi dubli, între care se introduce gheaţă şi zăpadă. S-au construit chiar aparate electrice pentru refrigeraţie, asemănătoare aparatelor de raze ultrascurte. Aparatele electrice de refrigeraţie, mici frigorifere portative, permit obţinerea unei răciri dorite şi care poate fi controlată tot timpul. Pentru a obţine o anestezie de calitate bună, o dată cu îngheţarea se aplică hemostaza. Membrul ce trebuie anesteziat prin îngheţare este golit de sînge şi la rădăcina lui se aplică o hemostază circulară. Aceasta se poate face cu ajutorul unui tub de cauciuc sau prin manşeta unui aparat de tensiune. Piciorul se aşază pe patul frigorifer. Temperatura de răcire trebuie să fie în jurul a —10°. Anestezia este completă după o oră; sînt cazuri cînd este necesar să fie ţinut şi mai mult. După acest timp se poate opera; anestezia este perfectă. Ţesuturile nu sîngerează. Cicatrizarea se face normal. Criticile care s-au adus metodei, că ar expune la infectarea rănii şi la tulburări în procesul de cicatrizare, nu sînt exacte. Al. Rădulescu şi A. Dortheimer au avut pe 11 cazuri rezultate bune în ceea ce priveşte anestezia şi cicatrizarea.

Fiziopatologia anesteziei prin îngheţare

Frigul este un excitant al terminaţiilor nervoase din piele. Stimulii nervoşi porniţi din cîmpurile receptoare, ajunşi în scoarţă, produc reflexe cortico-viscerale care influenţează metabolismul general şi local. Schimburile metabolice generale se caracterizează printr-o creştere a arderilor din organism. Metabolismul local scade, consumul de oxigen este redus aproape la zero. În acelaşi timp, frigul prelungit produce asupra nervilor din regiunea respectivă o excitaţie stagnantă, care pune nervul în stare de parabioză, întocmai ca şi novocaina. Încă din 1901, N. N. Vvedenski a demonstrat pe preparatul neuro-muscular acţiunea de parabioză produsă de frig. Parabioza provocată de frig trece prin aceleaşi stadii comune oricărei parabioze. Acţiunea frigului poate fi în unele împrejurări neurotrofic pozitivă.

Indicaţiile anesteziei prin îngheţare

Anestezia prin răcire este indicată *pentru amputaţia membrelor zdrobite*, gangrena prin arterită obliterantă, trombangeită sau embolii. În mod special şi-a găsit aplicarea în

cazurile de mari zdrobiri ale membrelor, însoțite de stare generală gravă. După aplicarea anesteziei prin înghețare, se produce o modificare în bine a stării generale; durerea dispare, iar febra scade repede. Plăcile de gangrenă se limitează și se poate ajunge la amputații economice.

Anestezia prin înghețare este în același timp și o *bună metodă bacteriostatică*, putînd preveni și chiar opri infecția. Acțiunea bacteriostatică se resimte îndeosebi față de microbii anaerobi. Cercetările bacteriologice făcute de Tarasevici și Stupin au arătat că microorganismele nu sînt distruse, dar înmulțirea lor este încetinită. Mai mult, chiar după încălzire, microorganismele au o vitalitate scăzută. Lobacev a arătat că numărul infecțiilor postoperatorii scade prin răcire și recomandă ca măsură preventivă împotriva infecției, răcirea bonturilor după operație. Aceste însușiri ale anesteziei prin înghețare arată marea ei valoare în tratamentul gangrenei gazoase.

Anestezia prin răcire *este o metodă bună de prevenire a tulburărilor postoperatorii, cît și de prevenire a șocului traumatic*. Datorită acestor calități, se aplică în arsuri, în marile traumatisme și ca metodă anestezică pentru transportul răniților la mari distanțe. Se citează cazul unui marinar cu zdrobirea întinsă a membrului inferior, a cărui stare generală a putut fi menținută bună timp de treizeci de zile, prin aplicarea de gheață.

INGRIJIRI PRE- ȘI POSTOPERATORII

Din punct de vedere biologic, actul operator poate fi asemănat unui traumatism interesînd o regiune oarecare a organismului. Operaţia produce leziuni locale, care, prin intermediul sistemului nervos, acţionează asupra întregului organism. Uneori efectele traumatismului operator sînt neînsemnate şi pot trece neobservate; alteori, aceste efecte sînt importante.

În afara traumatismului provocat de însăşi intervenţia chirurgicală, mai există şi alţi factori etiologici, ca traumatismul psihic, anestezia, care joacă un rol însemnat în producerea tulburărilor postoperatorii. Ansamblul tulburărilor produse după operaţie a fost înglobat într-un complex, căruia Leriche i-a dat numele de «boală postoperatorie».

Pînă acum, boala postoperatorie a fost considerată ca o «fatalitate inerentă», legată de actul operator. Ea era privită ca expresia clinică a însumării efectelor nocive ale operaţiei asupra organismului. Nu se discuta decît importanţa manifestărilor produse şi accentul se punea îndeosebi pe tratamentul complicaţiilor, o dată acestea ivite.

Sub influenţa medicinei sovietice, această problemă capătă astăzi un alt aspect. Boala postoperatorie nu mai este ceva fatal, iar accentul se pune pe prevenirea ei. Boala postoperatorie trebuie privită ca rezultatul unei succesiuni de excitaţii cortico-viscerale, care duc la tulburări viscerale diverse, de tip vasomotor şi secretor, la tulburări trofice, metabolice, cauzate de dereglarea mecanismului cortico-visceral. Studiul temeinic al bolnavului care urmează să fie operat, pregătirea lui specială în vederea intervenţiei chirurgicale, bazată pe cunoaşterea precisă a efectelor pe care le are operaţia asupra diferitelor organe, asupra funcţiilor metabolice, constituie elementele unei profilaxii eficace. De aceea, înainte de a discuta pregătirea bolnavului pentru operaţie, este necesar să studiem efectele intervenţiei chirurgicale asupra sistemului nervos şi, prin mijlocirea lui, asupra glandelor endocrine şi funcţiilor metabolice.

Numai după aceea vom descrie pregătirea propriu-zisă şi vom studia valoarea testelor de care dispunem pentru a aprecia rezistenţa bolnavului la operaţie.

Cunoscînd toate acestea, vom putea face o pregătire specială pentru fiecare bolnav, în funcţie de tulburările pe care acesta le prezintă, evitînd pregătirile şablon, reduse în general la dietă şi administrarea unui purgativ sau a unei clisme.

INFLUENŢA INTERVENŢIEI CHIRURGICALE ASUPRA ORGANISMULUI

O intervenţie chirurgicală mai importantă exercită o acţiune manifestă asupra tuturor organelor. Această acţiune se produce prin intermediul sistemului nervos, care este primul stimulat de operaţie. El face legătura între diferitele organe şi condiţionează modul în care organismul răspunde la traumatism.

ROLUL SISTEMULUI NERVOS

Orice intervenţie chirurgicală excită receptorii nervoşi ai regiunii operate şi prin mijlocirea lor produce o serie de reflexe nocive. Boala postoperatorie trebuie privită ca rezultatul însumării excitaţiilor viscero-corticale, care, prin mijlocirea scoarţei cerebrale, pot, în anumite cazuri, duce la dereglarea întregului sistem cortico-visceral. Astfel privită, ea apare ca o «neuropatie viscero-corticală trecătoare» datorită supraexcitării scoarţei cerebrale (N. Hortolomei).

Scoarţa poate fi supraexcitată în perioada dinaintea operaţiei prin traumatismul psihic, în cursul operaţiei prin anestezie şi traumatismul operator, iar în perioada postoperatorie prin durere.

Intervenţia chirurgicală este aşteptată de bolnav cu grijă şi emoţie. O dată indicaţia operatorie pusă, acesta trece prin emoţii care au un efect traumatizant asupra psihicului. Spitalul constituie, în general, un mediu nou pentru bolnav, iar pregătirile dinaintea operaţiei accentuează starea de tensiune nervoasă, care îşi are punctul culminant în noaptea dinaintea operaţiei şi în ziua intervenţiei chirurgicale. Autorii sovietici au insistat în special asupra influenţei psihicului asupra stării întregului organism. Se ştie, de altfel, că funcţiile somatice ale organismului pot fi stimulate sau frînate sub influenţa acţiunilor psihice. Frica, durerea, neliniştea, duc la scăderea rezervei alcaline a sîngelui, ridică glicemia, pot provoca amenoree sau apariţia hipotiroidiei. Aceste modificări pot duce la şocul de origine psihică.

Emoţiile grave pot provoca pierderea cunoştinţei şi chiar moartea. Burdenko, Rufanov, Oppel, Samarin şi alţii au descris cazuri de moarte subită pe masa de operaţie în urma şocului psihic.

Emoţiile, adîncimea şi gravitatea lor depind într-o mare măsură de particularităţile activităţii nervoase superioare a celui operat. Din acest punct de vedere, Jorov împarte bolnavii chirurgicali în două categorii extreme, între care există însă şi categorii intermediare.

În prima categorie se situează bolnavii la care există un echilibru între procesele de excitaţie şi inhibiţie. Aceştia sînt liniştiţi, stăpîni pe sine, cu sistemul nervos bine echilibrat. Ei sînt rezistenţi şi suportă orice anestezie.

În a doua categorie intră bolnavii îngrijoraţi de boala lor, înfricoşaţi, alarmaţi. Aceştia au un sistem nervos foarte labil, care se epuizează lesne. Astfel de bolnavi reacţionează puternic la orice excitaţie, la orice observaţie a medicului sau a personalului ajutător. Ei trebuie menajaţi în mod special, iar anestezia trebuie să aibă o acţiune liniştitoare asupra scoarţei.

Din cele de mai sus reiese clar importanţa pregătirii psihice a bolnavului pentru operaţie.

Toate măsurile care se iau pentru a pune la adăpost bolnavul de traumatismul psihic constituie regimul terapeutic de protecţie. Legile descoperite de K. M. Secenov, I. P. Pavlov, N. E. Vvedenski şi A. A. Uhtomski şi care stabilesc evoluţia şi interreacţia proceselor de excitaţie şi inhibiţie în sistemul nervos central au dat clinicienilor cheia pentru înţelegerea numeroaselor tulburări ale activităţii nervoase superioare.

În restabilirea activităţii normale a sistemului nervos central şi, prin urmare, înlăturarea tulburării funcţiei somatice, reglate de sistemul nervos, un rol însemnat revine inhibiţiei de protecţie. Inhibiţia de protecţie constituie fundamentul fiziologic al regimului curativ de protecţie.

Regimul de protecţie în chirurgie constă în înlăturarea tuturor factorilor care au influenţe negative asupra analizorilor vizual, auditiv, olfactiv, etc.

Regimul curativ de protecţie începe de la primirea bolnavului şi se continuă neîntrerupt pînă la completa lui vindecare.

Principalele elemente ale regimului curativ de protecţie sînt următoarele:

a) înlăturarea din spital a tuturor excitanţilor care acţionează negativ asupra analizorilor optici, acustici, etc.;

b) înlăturarea suferinţelor psihice mari în legătură cu boala şi tratamentul care urmează să fie aplicat (intervenţia chirurgicală, metode de explorare a organismului, etc.);

c) prelungirea somnului fiziologic;

d) înlăturarea senzaţiilor dureroase;

e) asocierea repausului cu exerciţii fizice (gimnastică medicală);

f) organizarea alimentaţiei.

Bolnavul trebuie să vină la sala de operaţie calm, liniştit, cu deplină încredere în reuşita operaţiei şi în chirurgul care îl operează. Chirurgul trebuie să vegheze ca bolnavul să petreacă liniştit noaptea înainte de operaţie, administrîndu-i în acest scop o medicaţie calmantă, iar înainte de operaţie îi va da o medicaţie preanestezică, astfel ca, încă din salon, să realizeze cel puţin o excludere parţială a cunoştinţei bolnavului.

Această pregătire este suficientă la majoritatea bolnavilor. La bolnavii cu sistem nervos labil este bine să se folosească inhibiţia de protecţie prin somn provocat, aplicată în perioada de pregătire a operaţiei. În astfel de cazuri, medicului îi este îngăduit să nu informeze bolnavul asupra zilei cînd se va efectua operaţia.

Alegerea anesteziei este o problemă care merită să fie discutată. Principiul care prevede individualizarea tratamentului pentru fiecare bolnav trebuie respectat în alegerea anesteziei. Din punctul de vedere al bolii postoperatorii, fiecare anestezie are neajunsuri pe care medicul trebuie să le cunoască.

Anestezia generală îndeplineşte, ca şi somnul normal, o funcţie de inhibiţie de protecţie. Prin deconectarea scoarţei cerebrale, anestezia generală suprimă în cursul operaţiei percepera excitaţiilor externe condiţionate şi necondiţionate. Acesta este un mare avantaj al narcozei. Procesul de adormire provoacă însă, în unele forme de anestezie, o excitaţie, constituind un veritabil traumatism fizic şi psihic, care poate fi însă evitat printr-o anestezie de bază corect aplicată. Neajunsul anesteziei generale este acela că ea nu întrerupe conductibilitatea nervoasă. În cursul acestei anestezii, persistă, într-o măsură oarecare, reacţia organismului la excitaţiile venite din zone bogate în interoceptori: sinul carotidian, hilul pulmonar, etc.

Acelaşi lucru se întîmplă în anesteziile rahidiene. Traumatismul peritoneal, tracţiunile pe mezouri, sînt resimţite de bolnavi şi dezlănţuie reflexe care pot duce uneori la colaps. De aci necesitatea, în unele cazuri, de a completa, atît narcoza, cît şi anestezia rahidiană, cu anestezia locală, care singură suprimă conductibilitatea nervoasă.

Anestezia locală, la rîndul ei, este mai greu de executat pentru operaţiile mari. În plus, în cursul operaţiei, bolnavul rămîne sub influenţa medicului. Zgomotul instrumentelor, nervozitatea chirurgului, anumite cuvinte pot juca rolul de excitanţi condiţionali ai scoarţei, putînd produce traumatisme psihice grave. Această anestezie se practică la anumiţi bolnavi şi trebuie asociată cu o bună anestezie de bază.

Chirurgul trebuie să cunoască bine toate metodele de anestezie şi nu trebuie să recurgă niciodată la alegerea silită a anesteziei, împotriva voinţei bolnavului, deoarece din această atitudine poate rezulta un traumatism psihic. Fiecare bolnav trebuie convins să se supună la anestezia care este mai avantajoasă pentru el, în funcţie de tipul de activitate nervoasă superioară pe care-l prezintă. Anestezia locală este indicată la bolnavii echilibraţi din punct de vedere nervos, în timp ce narcoza, pregătită şi ea printr-o anestezie de bază corectă şi completată la nevoie cu anestezia locală, se aplică bolnavilor cu sistemul nervos labil.

O bună anestezie nu este traumatizantă în sine pentru sistemul nervos. Ea suprimă conductibilitatea nervoasă, punînd astfel scoarţa la adăpost de excitaţiile nociceptive venite

din zona operatorie, constituind un element deosebit de important în apariţia bolii postoperatorii.

În perioada care urmează imediat operaţiei, durerea constituie factorul cel mai important de excitaţie al scoarţei cerebrale. Combaterea durerii trebuie să fie o preocupare constantă pentru medic. Asupra acestui lucru vom mai reveni.

OPERAŢIA ŞI SISTEMUL CIRCULATOR

Aparatul circulator se află, ca şi toate celelalte sisteme şi organe, sub controlul scoarţei. Pregătirile pentru operaţie şi intervenţia constituie punctul de plecare al reflexelor, care se repercută şi asupra sistemului circulator.

Actul operator modifică, în primul rînd, tensiunea arterială. La orice operat, ca şi la animalul traumatizat experimental, se observă o scădere aproape constantă a tensiunii arteriale. Tendinţa la hipotensiune poate fi agravată de anestezie, mai ales de rahianestezie, dar ea este în special produsă de reflexele dezlănţuite de manevrele operatorii brutale în regiunile bogat inervate. Tracţiunile pe mezouri, secţiunile de nervi, produc reflexe hipotensive. Prăbuşirea circulatorie îşi are originea în vasele periferice, a căror modificare constituie faptul iniţial şi cel mai important.

În cursul operaţiei tulburările cardiace sînt minime. Bătăile inimii rămîn puternice, dinamica inimii nu este modificată. Nu se observă decît tulburări ale ritmului cardiac, uşor de pus în evidenţă, atît clinic, cît şi experimental, care nu se datoresc unei suferinţe a miocardului. Insuficienţa acută sau decompensarea brutală a inimii nu se observă decît la bolnavii care prezintă înainte de operaţie cardiopatii serioase. Cînd se produce decompensarea inimii, ea este secundară colapsului circulator periferic.

În cursul operaţiei nu se produc însă numai modificări ale conţinătorului, adică ale vaselor periferice, ci şi ale conţinutului. Volumul masei sanguine se poate modifica în trei moduri:

— prin pierderea de sînge total în urma hemoragiei operatorii;

— prin trecerea plasmei în afara capilarelor, în urma modificărilor de permeabilitate vasculară, mai ales în regiunea rănii operatorii;

— prin înmagazinarea unei cantităţi de sînge total în viscerele rezervoare (ficat, splină).

Aceasta înseamnă că la un operat nu circulă toată cantitatea de sînge; o parte din sînge poate rămîne blocat în organele-depozit.

Modificările care se produc în masa sanguină sînt urmate de modificări calitative. Operatul nu prezintă un simplu dezechilibru al dinamicii circulatorii, ci şi tulburări biochimice care se repercută asupra nutriţiei ţesuturilor şi care, în cele din urmă, duc la anoxia ţesuturilor şi acidoză.

OPERAŢIA ŞI GLANDELE ENDOCRINE

Reflexele cortico-viscerale urmează calea nervoasă vegetativă şi endocrină. Legate de modificările activităţii corticale şi consecutiv lor apar modificări în funcţiile glandelor endocrine. În cursul operaţiei se produce o perturbare a echilibrului endocrin. Dintre toate glandele, rolul cel mai însemnat îl joacă suprarenalele. Emoţia, teama, exercită prin intermediul scoarţei o acţiune mai intensă asupra glandelor suprarenale, producînd descărcări de adrenalină. Acest reflex explică cîrligele hipertensive care se observă uneori la începutul operaţiei. Suprarenala este însă mai ales importantă prin hormonul ei cortical. Acesta intervine în metabolismul apei şi al electroliţilor. În cursul operaţiei se produc frecvent tulburări în echilibrul hidric şi electrolitic: hipocloremie, hiponatremie, scăderea rezervei alcaline,

etc. De asemenea, se observă o fugă a apei în ţesuturi, cu diminuarea masei circulante. Toate aceste tulburări sînt legate de inhibiţia funcţiei corticosuprarenale.

Glanda tiroidă joacă de asemenea un rol important. Ea participă la apariţia tahicardiei şi febrei din perioada postoperatorie, ca şi la creşterea metabolismului bazal.

Modificările postoperatorii ale paratiroidelor duc la stări de tetanie şi spasmofilie, datorite hipocalcemiei.

Hipofiza reglează funcţia tuturor celorlalte glande endocrine şi ia parte direct sau indirect la metabolismul proteinic, glucidic, al apei şi electroliţilor, ca şi în funcţia sistemului cardio-vascular, digestiv şi a celui urinar. În sfîrşit, faptul că evoluţia postoperatorie este mai grea la bătrîni, a fost, între altele, atribuit unei insuficienţe a hormonului testicular, care, în ultimă analiză, influenţează reactivitatea scoarţei şi a organismului.

OPERAŢIA ŞI FUNCŢIILE METABOLICE ALE ORGANISMULUI

Intervenţia chirurgicală produce modificări în toate funcţiile metabolice ale organismului. Dacă astăzi chirurgii îşi permit operaţii mari, traumatizante, de lungă durată, operaţii care altă dată nu puteau fi duse la bun sfîrşit, acest lucru se datoreşte cunoaşterii funcţiilor metabolice ale organismului şi posibilităţilor de pregătire a bolnavului pentru operaţie.

Pentru ca funcţiile organismului să se poată desfăşura armonios, acesta are nevoie de şase substanţe nutritive de bază: apă, săruri minerale, glucide, lipide, proteine şi vitamine. Bolnavul care urmează să fie operat trebuie să fie bine echilibrat sub raport nutritiv.

Apa. Echilibrul lichidelor din organism constituie un factor important în tratamentul pre- şi postoperator. Apa poate fi socotită ca cel mai important constituent din organism şi lipsa ei duce mai repede la moarte decît lipsa oricărui alt aliment. Experimental s-a arătat că un om poate să suporte o pierdere de 50% din compuşii săi proteinici, în timp ce o reducere cu 10% a conţinutului în apă produce tulburări serioase, iar o pierdere de 20% provoacă, inevitabil, moartea.

Apa din organism este împărţită în apă intracelulară şi apă extracelulară. La rîndul ei, apa extracelulară este formată de apa interstiţială şi apa intravasculară. Partea care variază cel mai mult este apa interstiţială. Starea de hidratare a organismului depinde de ea.

În organism, apa are rolul de a dizolva şi de a asigura transportul diferitelor substanţe. Astfel se face metabolismul celular, vehicularea şi eliminarea produselor de metabolism. Apa este într-o continuă mişcare, volumul ei tinde însă să rămînă constant, ca rezultat al echilibrului între aportul şi eliminarea hidrică. Conţinutul total în apă la adult reprezintă 70% din greutatea corpului: 50% reprezintă lichidul intracelular, 15% lichidul extracelular şi 5% plasma sanguină. În ceea ce priveşte echilibrul apei, este necesar să vedem aportul şi eliminarea.

aport		eliminare	
apă de băut	1 200	urină	1 200
apă din subst. alimentare	1 000	fecale	100
apă rezultînd din metabolism	300	evaporare cutanată şi pulmonară	1 200
	2 500		2 500

Echilibrul hidric al bolnavului chirurgical poate suferi însă modificări importante din diferite cauze.

a) Sudaţia şi ventilaţia pulmonară crescută. De la cifra de 1 200 cm³, cît este media, pierderea de apă poate ajunge la bolnavul operat la 2—3 000 cm³.

b) Funcţia renală alterată. Tulburările renale tranzitorii sînt foarte frecvente după anestezii, operaţii sau traumatisme, ducînd la scăderea puterii de concentrare a rinichiului. În mod normal rinichiul elimină 35 g substanţe în 483 cm³ urină cu o densitate de 1 029—1 032. Un rinichi cu funcţia alterată elimină aceeaşi cantitate de substanţe în 1 440 cm³ urină, deoarece nu poate realiza o concentrare mai mare de 1 014—1 010. Aceste cifre ne arată că

este nevoie de o cantitate de 1 000 cm³ de apă în plus pentru a elimina aceeaşi cantitate de substanţe.

c) În sfîrşit, prin pierderea de lichide: hemoragii, scurgeri seroase sau purulente continue, diverse revărsări lichide, vărsături, diaree, etc.

Dacă lăsăm la o parte ultima eventualitate şi luăm în considerare numai primele două, vedem că un bolnav operat are nevoie, pentru acoperirea pierderilor suferite, de minimum 3 500 cm³ apă.

O dată cu apa se pierd şi electroliţii.

Echilibrul sărurilor minerale. Sistemul nervos conducînd toate schimburile în organism prin funcţiile lui vasomotorii, secretorii şi metabolice, influenţează direct dinamica vaselor capilare şi schimburile dintre vase şi ţesuturi. Dezechilibrul hidric la bolnavul operat se însoţeşte totdeauna de modificări ale electroliţilor şi ale proteinelor din organism. Prin procesele osmotice şi oncotice pe care le dezvoltă, electroliţii şi proteinele influenţează repartiţia apei între cele trei sectoare pe care le ocupă în organism: sector vascular, extracelular şi intracelular. Orice modificare a conţinutului electrolitic şi proteinic, într-unul din aceste sectoare, influenţează conţinutul electrolitic şi proteinic, ca şi volumul apei din celelalte sectoare.

Ionii esenţiali ai lichidului extracelular şi al celui intracelular sînt diferiţi şi, în mod normal, nu trec de la un sector la altul. Între cele două sectoare există o limită de separaţie formată din ansamblul membranelor celulare. De cele două părţi ale acestei membrane trebuie să se menţină un echilibru osmotic. Dacă apare o hipertonie a lichidului extracelular (pierdere de apă sau adaos de săruri), celula trebuie să piardă apă, care se deplasează în mediul interstiţial. Celula se deshidratează deci, dar acesta este singurul mijloc pentru a menţine echilibrul lichidelor sale în raport cu lichidul interstiţial.

Dacă, dimpotrivă, se produce o hipotonie a lichidelor extracelulare (conţinut scăzut de electroliţi), celulele nu pot rămîne în hipertonie şi se vor umfla excesiv sau vor pierde repede o parte din ionii lor.

Rezultă deci că dezechilibrul hidric este grav, deoarece provoacă un dezechilibru ionic şi protinic, care produce tulburări serioase în funcţia diferitelor organe: creier, ficat, rinichi.

După operaţie, electroliţii sîngelui se deplasează către zona operată, unde se fixează în ţesuturile din jurul rănii. Va rezulta o deshidratare şi o demineralizare. Se produce în primul rînd o hipocloremie, care are un rol important în apariţia insuficienţei renale postoperatorii. Clorul fuge nu numai din sîngele total (plasmă şi elemente figurate), dar şi din organe (ficat, rinichi) şi din muşchii normali (în muşchii traumatizaţi se poate înregistra o creştere a clorului). Datorită moleculei sale mici, clorura de sodiu este un reglator al tensiunii osmotice. În cloropenia postoperatorie, clorul nu se pierde, ci se fixează în regiunea operată unde apar reflexe neuro-vasculare care uşurează fixarea clorului.

În afară de cloropenie se constată hiponatremie, hipopotasemie, hipocalcemie şi scăderea fosforului sanguin. Deosebit de importantă este scăderea rezervei alcaline. La bolnavul operat se produc tulburări ale echilibrului acido-bazic, care duc la acidoză. Menţinerea pH-ului în limite apropiate de cele fiziologice (între alcaloză şi acidoză) constituie o condiţie necesară pentru viaţa organismului.

Toate acestea arată necesitatea stabilizării preoperatorii a balanţei electroliţilor. Apoi trebuie să se aibă în vedere pierderea de lichide şi de electroliţi în cursul operaţiei. O dată cu lichidele trebuie restabilite şi pierderile de săruri. Rolul cel mai important îl are clorura de sodiu, care poate fi administrată sub formă de soluţie clorurată izotonică.

Clorura de sodiu trebuie însă administrată cu multă grijă, pentru a se înlătura pericolul supraîncărcării sistemului circulator. Omul normal suportă excesul de sare, căci rinichiul său îl elimină uşor. Bolnavul chirurgical poate prezenta însă o insuficienţă a funcţiei renale.

Rinichii lui nu mai sînt în stare să elimine surplusul. Se produce astfel, o retenţie de sare, care are drept urmare apariţia edemului. Edemul, la rîndul lui, apare cu atît mai uşor, cu cît aceşti bolnavi sînt denutriţi şi posedă, după cum vom vedea, o cantitate redusă de proteine.

Apa, în cantitatea de 3 500 cm³ pentru hidratarea corectă a bolnavului, nu trebuie administrată numai sub formă de soluţie clorurată izotonică. Se vor folosi şi soluţiile izotonice de glucoză. Soluţia clorurată izotonică va fi administrată în cantitate limitată, în funcţie de pierderile anormale de sare (vărsături, diaree, hemoragii).

Metabolismul glucidelor şi lipidelor. În mod normal 80—85% din nevoile organismului în calorii sînt asigurate de lipide şi glucide. Lipidele singure sînt insuficiente, căci arderea lor în absenţa glucidelor dă naştere acidului oxibutiric şi acidozei. În caz de inaniţie, rezerva de glucide din ficat, de 150—200 g, este repede consumată. Pentru a echilibra această lipsă, proteinele sînt dezaminate şi transformate în glucide. Aceasta se face însă în dauna proteinelor protoplasmatice, ceea ce prezintă un dezavantaj pentru organism. Pentru a face economie de proteine, trebuie să folosim lipidele, din care organismul dispune de rezerve importante. Cum însă întrebuinţarea corectă a lipidelor nu se poate face decît în prezenţa glucidelor, este nevoie să dăm bolnavului glucoză. Această administrare se face sub formă de soluţii izotonice de 5%, în cantitate totală de 100 g la 24 de ore. Administrarea trebuie să se facă încet (0,9 g pe kg şi oră), pentru a nu produce în sînge o concentrare mai mare de 100 mg, care s-ar elimina prin urină.

Soluţiile izotonice de glucoză sînt foarte necesare bolnavului, dar nu sînt suficiente. Deshidratarea merge, în general, paralel cu o hipoproteinemie, care trebuie neapărat combătută, pentru o bună pregătire preoperatorie a bolnavului.

Metabolismul proteinelor. Proteinele constituie substratul fizico-chimic al protoplasmei vii. Ele sînt substanţe plastice capabile să facă faţă uzurii protoplasmei şi sînt purtătoare de energie. Prin structura lor specială, proteinele intervin activ într-o serie de procese, caracterizînd ceea ce numim viaţa. În cazul bolnavului operat, ele intervin în refacerea şi regenerarea organului operat. Pe de altă parte, liberează aminoacizii necesari producerii de hormoni şi enzime şi joacă un rol în imunizarea organismului şi în lupta împotriva infecţiei. În stările de hipoproteinemie se micşorează presiunea oncotică şi creşte permeabilitatea capilară ceea ce are un rol în dezvoltarea şocului operator. Hipoproteinemia înlesneşte, după cum vom vedea, o serie de complicaţii postoperatorii: complicaţii pulmonare, atonie gastro-intestinală, rezistenţă scăzută la infecţii, dezunirea rănii operatorii, etc.

La un bolnav operat, pierderea de proteine se produce în mai multe feluri:

a) Într-o formă acută. Hemoragia operatorie reprezintă o pierdere cumulată de apă, săruri şi proteine. Pierderea de proteine constituie elementul cel mai grav. Se ştie că o pierdere de sînge de doi litri este mortală. Această cantitate de lichid este însă uşor de compensat. De asemenea, pierderea elementelor figurate în proporţie de 2/5 nu este prea gravă. Rămîne deci pierderea de proteine serice, care reprezintă factorul de gravitate. Aceste proteine se refac greu; este nevoie de un timp îndelungat pentru ca proteinele hepatice să poată înlocui pe cele sanguine.

În afară de sînge total, se poate pierde plasmă în rana operatorie, ceea ce reprezintă tot o pierdere acută de proteine.

b) Într-o formă subacută. Astfel se pierd proteinele în urma dietei pre- şi postoperatorii.

c) Într-o formă cronică. Acesta este cazul cel mai frecvent. Aici intră bolnavii care prezintă hipoproteinemii preoperatorii de pe urma unor boli care împiedică absorbţia de proteine (stenoze esofagiene, stenoze pilorice) sau măresc pierderile azotate (cancer, ulcer, infecţii). Pierderile de proteine, produse astfel, sînt mai puţin importante decît cele legate de actul operator, dar, producîndu-se un timp mult mai îndelungat, sînt mai periculoase pentru

organism. Din această cauză se instalează aşa-numitul «şoc cronic» (Gosset), caracterizat în special prin hipoproteinemie şi deshidratare.

Hipoproteinemia joacă un rol deosebit de important în reactivitatea organismului faţă de intervenţia chirurgicală. Prin hipoproteinemie trebuie să se înţeleagă însă diminuarea masei totale a proteinelor circulante. Acest lucru este important de notat, deoarece deshidratarea duce uneori la o concentrare sanguină care maschează hipoproteinemia.

Manifestarea clinică cea mai importantă a hipoproteinemiei o constituie edemul. El apare în urma modificărilor presiunii oncotice, adică a presiunii osmotice legate de proteine. Cînd proteinele scad, apare tendinţa la edem. Edemele se pot manifesta şi în profunzime, în diferitele ţesuturi şi organe, şi acestea sînt cele mai importante.

Sumarea hipoproteinemiei preoperatorii şi a pierderii de proteine legată de intervenţie poate da loc la complicaţii grave. La un hipoproteinic operaţia agravează această stare şi poate duce la edeme, mai ales dacă se administrează în acelaşi timp soluţie clorurată izotonică.

Edemele cele mai grave la hipoproteinemici rămîn însă edemele profunde. Aceste edeme pot duce la complicaţii pulmonare, la revărsări pleurale şi peritoneale. Edemul interstiţial este un factor de dezagregare profundă. El depărtează celulele unele de altele, interpunînd un mediu care măreşte distanţa între celule şi capilare, ceea ce împiedică oxigenarea. Acest edem are repercursiuni grave asupra funcţiei renale şi funcţiei celulelor hepatice. În plus scăderea globulinelor, care constituie suportul anticorpilor, scade rezistenţa faţă de infecţie Sulfamidele şi penicilina nu sînt decît substanţe bacteriostatice, prin urmare ineficace dacă puterea de luptă a organismului împotriva infecţiilor este scăzută.

Pe de altă parte, hipoproteinemicii nu-şi pot repara anemia pe care o prezintă, deoarece sinteza hemoglobinei se face pe seama rezervelor proteinice ale organismului. În sfîrşit, ştim că rezervele de proteine joacă un rol deosebit de important în sinteza hormonilor, în formarea glicogenului intrahepatic şi în procesele de cicatrizare.

Toate acestea arată gravitatea lipsei de proteine la bolnavii operaţi. După cum este mai uşor de a preveni decît de a trata şocul, tot astfel este mai uşor şi mult mai bine de a reface echilibrul umoral înainte, decît după operaţie.

Experienţa a arătat că tratamentul preoperator nu poate să producă o pletoră periculoasă şi că, dimpotrivă, dacă se ajunge la o supraîncărcare în proteine, aceasta nu poate prezenta decît avantaje pentru bolnav.

Studiul clinic al bolnavului nu este suficient: pentru a descoperi lipsa de proteine este nevoie de examene de laborator. Metoda cea mai simplă este metoda densimetrică Phillips şi Van Slyke. Normal, proteinemia este de $72^0/_{00}$. Se cercetează în acelaşi timp hematocritul şi se determină masa sanguină totală. Dacă însă nu avem posibilitatea să practicăm aceste examene, trebuie să facem un tratament preoperator bazat pe datele clinice. Este foarte important ca pierderile de proteine să fie recuperate înainte de operaţie.

Vitaminele. Vitaminele au fost mult studiate în ultimul timp şi mecanismul lor de acţiune a fost în mare parte, clarificat.

Vitamina C este strîns legată de procesele reparatorii. Satisfacerea necesităţilor în vitamina C ţine în întregime de alimentaţie. În bolile tubului digestiv, unde apare o tulburare în resorbţie, administrarea ei devine necesară.

La operaţie se produce o scădere masivă a ascorbinemiei. Sînt citate observaţii de cicatrice dezunite după gastrectomii pentru cancer, în care rana prezintă un veritabil aspect scorbutic. Experimental, s-a văzut că cicatrizarea este întîrziată în carenţele de vitamina C.

Vitaminele din grupul B acţionează asupra metabolismului proteinic, glucidic, asupra menţinerii echilibrului sistemului nervos şi chiar asupra reglării glicogenului cardiac.

Vitamina K joacă un rol important, mai ales la icterici, la bolnavii cu fistule biliare. Deşi liposolubilă, s-a reuşit prepararea de soluţii hidrosolubile, care pot fi folosite la bolnavii prezentînd hipoprotrombinemii.

Sărăcia în vitamine la bolnavii operaţi trebuie deci să fie şi ea o preocupare constantă pentru medicul care face pregătirea preoperatorie.

CERCETAREA REZISTENŢEI BOLNAVILOR ÎN VEDEREA OPERAŢIEI

Există numeroase probe care îşi propun să stabilească rezistenţa bolnavului în vederea unei viitoare operaţii. Aceste probe sînt necesare acolo unde, cu toată pregătirea preoperatorie, nu sîntem siguri că bolnavul va fi în stare să suporte operaţia. Este vorba, în aceste cazuri, în special de bolnavi canceroşi, profund intoxicaţi, de infectaţi cronici (tuberculoză), de bolnavi cu tare organice grave. Explorarea bolnavului este necesară în astfel de cazuri, deoarece ne dă informaţii obiective asupra rezistenţei lui la operaţie.

Proba Flack. Este o probă care îngăduie aprecierea stării funcţionale a aparatului cardio-vascular şi respirator.

Principiul probei este de a supune bolnavul în stare de apnee inspiratorie să facă un efort de intensitate cunoscută. Aprecierea se bazează pe interpretarea a două date:

1. durata maximă a efortului în apnee inspiratorie, şi
2. variaţiile succesive ale ritmului cardiac în timpul diferitelor faze ale efortului.

Efortul la care este supus bolnavul constă în a sufla într-un manometru cu o forţă corespunzătoare la 40 mm Hg, iar la bolnavii foarte slăbiţi la 20—30 mm Hg.

Tehnica: se explică bolnavului tehnica examinării. Se numără pulsul în repaus, apoi se cere bolnavului să facă o inspiraţie adîncă, să expire după aceea lent în manometru, pînă se realizează presiunea indicată, şi să menţină această presiune atîta timp cît este în stare s-o facă. Se numără pulsul cînd presiunea de 40 mm Hg a fost atinsă şi în continuare se numără pulsul la intervale de 5 secunde. Se realizează astfel un grafic. Se recunosc 4 tipuri de răspunsuri date de bolnavi:

Tipul I. Curbă plană a pulsului, fără ridicare de puls peste 7 pulsaţii în 5 sec. Ex. 5, 6, 6, 6, 7, 6, 7, 6, 6/5 sec.

Tipul II — creştere progresivă a pulsului la 8-9/5 sec.

Tipul III — creştere progresivă, dar susţinută a pulsului la 10 sau mai mult pe 5 sec.

Tipul IV — o creştere rapidă dincolo de 10 pe 5 sec., urmată de o scădere bruscă.

Curba de tip I este cea mai favorabilă operaţiei. Tipul III şi IV contraindică operaţia.

Proba Rehn sau proba veritolului. Această probă se sprijină pe un test farmacodinamic. Ea îngăduie cunoaşterea funcţiei aparatului cardio-vascular.

La omul normal, injecţia intramusculară de 2 cg veritol creşte tensiunea arterială şi răreşte sau lasă nemodificat pulsul. Dacă sistemul vasomotor nu răspunde normal, analepticul respectiv nu dă acest răspuns.

Tehnica: Bolnavul în decubit dorsal. Se notează T. A. şi pulsul. Se face apoi injecţia de veritol. După 5 minute se notează T. A. şi pulsul. Înregistrările se continuă apoi din 5 în 5 minute pînă cînd două cifre corespund, adică pînă nu se mai observă variaţii. Cifrele obţinute sînt trecute pe un grafic şi se analizează tipul obţinut.

Tip I — T. A. creşte, pulsul rămîne stabil sau se răreşte = aparatul cardio-vascular este bun, operaţia va fi bine suportată.

Tip II — T. A. creşte, pulsul se accelerează = pronostic operator rău.

Tip III — T. A. scade şi pulsul se accelerează. T. A. scăzută şi puls rapid, care nu reacţionează la injecţie. În ambele cazuri, pronosticul operator este foarte rău şi operaţia este contraindicată.

Proba Thorn. Acest test este destinat să exploreze funcţia glandelor corticosuprarenale cu rol important în rezistenţa organismului. Se injectează o doză de 2 mg de hormon adrenocorticotrop hipofizar (proba Thorn I) sau se face o injecţie intravenoasă cu 1/4 mg clorhidrat de adrenalină diluat în 10 cm^3 soluţie clorurată izotonică (proba Thorn II) şi se apreciază răspunsul corticalei suprarenale. Valoarea funcţională a acestei glande se apreciază după modificarea numărului eozinofilelor din sînge şi a raportului urinar acid uric-creatinină.

În mod normal, după această probă se observă o scădere a eozinofilelor cu 50% sau chiar mai mult faţă de numărul lor iniţial. În raportul acid uric-creatinină creşte eliminarea acidului uric cu 50%, în timp ce creatinina nu este modificată. Pentru ca acest test să aibă valoare este însă necesar ca rinichii să fie în stare funcţională bună. Această probă ne permite să recunoaştem anumite cazuri de insuficienţă corticosuprarenală.

Probele de mai sus caută să exploreze funcţiile vitale ale organismului. Ele nu pot înlocui, ci completează numai probele de laborator care explorează diferitele organe.

INGRIJIRILE PREOPERATORII

CLASIFICAREA BOLNAVILOR

Pregătirea preoperatorie diferă de la caz la caz. Nu poate exista o pregătire standard. În principiu, ne conducem după suferinţa pe care o are bolnavul, după starea sa generală, după rezultatele examenului clinic şi de laborator. Pregătirea bolnavului este însă în funcţie şi de caracterul de urgenţă a! operaţiei pe care trebuie să o executăm. Oricare ar fi deficienţele organice ale bolnavului, noi nu avem posibilitatea să le tratăm preoperator, dacă operaţia este reclamată absolut urgent.

Este deci necesar să facem o clasificare a operaţiilor. Pentru aceasta se va ţine seamă de două fapte: timpul pe care-l avem la dispoziţie pentru pregătire şi reactivitatea generală a organismului faţă de operaţie.

a) După timpul pe care îl avem pentru pregătirea bolnavului deosebim:

— operaţiile necesare şi urgente, cum este ulcerul gastric perforat. Într-un astfel de caz nu avem timp de aşteptat, trebuie să operăm imediat şi începem să pregătim bolnavul o dată cu pregătirea pentru operaţie;

— operaţiile necesare, dar fără urgenţă, cum sînt tumorile maligne. Aici trebuie să intervenim, deoarece chirurgia ocupă un prim loc în tratamentul activ al bolii canceroase, asigurînd în stadiile timpurii vindecări. Dispunem însă de timpul necesar pentru o bună pregătire;

— operaţia nu este absolut necesară şi nici urgentă, de exemplu hernia la adult. Într-un astfel de caz avem posibilitatea să pregătim bolnavul pentru operaţie. Dacă există însă tulburări organice care nu pot fi înlăturate, operaţia este contraindicată.

b) După reactivitatea generală a bolnavului faţă de operaţie avem:

— bolnavii cu pronostic operator bun. În această categorie intră bolnavii tineri, rezistenţi, fără deficienţe organice. În aceste cazuri pregătirea preoperatorie este limitată;

— bolnavii cu pronostic operator rezervat, adică bolnavii slăbiţi, care au boli cu răsunet asupra întregului organism. Aceşti bolnavi au nevoie de o pregătire preoperatorie minuţioasă.

EXPLORAREA ORGANISMULUI PRIVIT ÎN ÎNTREGUL LUI

O bună pregătire preoperatorie impune o cercetare amănunţită a bolnavului. Aceasta nu are numai scopul de a preciza diagnosticul, ci şi de a aprecia pericolul operator pentru bolnav şi a stabili mijloacele de pregătire pentru operaţie.

Istoricul clinic amănunţit şi precis este în primul rînd necesar, deoarece în acest fel se pot prevedea unele greutăţi operatorii. Întrebăm bolnavul dacă suportă sau nu unele alimente, dacă nu are idiosincrazie faţă de medicamente (morfină, tinctură de iod), dacă nu suferă de sîngerări neobişnuite, etc.

Examenul clinic stabileşte diagnosticul şi apreciază în acelaşi timp starea de nutriţie, de deshidratare, de anemie. Acest examen ne îngăduie să cerem probele de laborator necesare pentru a stabili rezistenţa bolnavului la operaţie şi a conduce tratamentul preoperator.

În general, la bolnavii cu pronostic operator bun, se va face o hemogramă completă, reacţia Bordet — Wassermann, un examen complet de urină şi se va controla tensiunea arterială. Dacă bolnavii sînt mai în vîrstă (peste 50 de ani), vom doza sistematic glicemia şi ureea sanguină, vom cere un examen complet al sîngelui şi o radioscopie pulmonară. În bolile cronice se va doza proteinemia. După aceea, vom opera sau vom face pregătirea bolnavului, în funcţie de rezultatele obţinute.

La bolnavii cu pronostic rezervat vom începe cu aceleaşi examene de laborator, dar ele nu sînt suficiente. După suferinţele organice pe care le prezintă bolnavul, vom face examenele de laborator indicate.

Pregătirea bolnavilor cu pronostic operator bun

Fiind vorba de bolnavi rezistenţi, fără suferinţe organice, la care rezultatele examenului clinic şi de laborator sînt bune, operaţia în sine nu necesită o pregătire specială. Două probleme merită însă să fie discutate, problema dietei şi a purgaţiei preoperatorii.

În ceea ce priveşte dieta, astăzi bolnavii nu mai sînt supuşi, ca altă dată, la o severă dietă preoperatorie. Vom avea grijă ca bolnavul să se alimenteze bine pentru a preveni deshidratarea, hipoproteinemia şi pentru a mări rezerva de glicogen a ficatului. Pentru aceasta se vor da lichide suficiente, proteine şi glucide. În seara dinaintea operaţiei se vor da numai lichide, iar în dimineaţa operaţiei nu se va da nici un fel de aliment, solid sau lichid, pentru a preîntîmpina vărsăturile în cursul narcozei.

Cît despre golirea intestinului, astăzi toţi autorii sînt de acord în a nu administra purgative preoperator. Purgativele, în special cele saline, obosesc şi slăbesc bolnavul, congestionează şi irită intestinul, favorizează apariţia ileusului paralitic postoperator, mai ales la bolnavii slăbiţi şi deshidrataţi. Purgaţia preoperatorie are un efect defavorabil. De aceea atunci cînd intestinul trebuie golit, se va face o clismă în seara dinaintea operaţiei. Clismele repetate sînt la fel de nepotrivite ca şi purgativele. În inflamaţiile acute abdominale clismele sînt contraindicate (apendicita acută).

Pregătiri speciale la bolnavii cu pronostic operator bun sînt totuşi necesare atunci cînd se fac operaţii pe cavităţi septice sau cînd există pericol de infecţie. Astfel, în operaţiile pe tubul digestiv trebuie uneori să se facă spălături de stomac (stenoze pilorice), dezinfecţia colonului (laxative uşoare şi sulfaguanidină — 4 g pe zi). De asemenea, în operaţiile ginecologice se vor face spălături vaginale zilnice cu soluţii uşor antiseptice (permanganat — 1 la 4 000). În sfîrşit, cînd ne temem de o infecţie vom face un tratament de stimulare a organismului (vaccin Delbet) şi un tratament antibiotic preventiv (penicilină şi sulfamide). Dacă este vorba de extracţia unui corp străin, este nevoie să facem o injecţie preventivă de ser antitetanic (3 000 unităţi).

Pregătirea bolnavilor cu pronostic operator rezervat

Este vorba de bolnavi cu suferinţe organice, la care s-au înregistrat cele mai mari progrese în ultimii ani.

Situaţia diferă însă de la caz la caz şi nu se poate face o pregătire standard pentru toţi bolnavii.

Pregătirea bolnavilor deshidrataţi. Deshidratarea se însoţeşte de tulburări în balanţa electroliţilor şi în metabolismul proteinelor. Aceste tulburări se observă mai ales la bolnavii cu boli cronice ale tubului digestiv şi la canceroşi.

Evaluarea deshidratării se poate face prin examen clinic: aspectul uscat al pielii şi al limbii, setea crescută, debitul urinar scăzut. Cînd aceste semne sînt prezente, există o deshidratare echivalentă cu cel puţin 6% din greutatea corpului. În astfel de cazuri trebuie să se administreze zilnic o cantitate de 3 000 cm³ de lichid, necesar echilibrului hidric.

In ce priveşte electroliţii, sărurile se vor administra numai cînd există o pierdere prin vărsături şi în funcţie de dozajul clorurilor din sînge. În principiu se administrează clorură de sodiu pe cale intravenoasă.

În ce priveşte proteinele, este necesar să combatem de la început şi foarte energic hipoproteinemia. Cea mai sigură metodă este transfuzia de plasmă. Obişnuit, 250—500 cm³ pe zi ajung pentru a ridica serumproteinele la un nivel mulţumitor. Transfuzia de plasmă constituie un progres. Ea prezintă totuşi unele neajunsuri; nevoia unui număr mare de donatori, concentraţie slabă în proteine şi lipsa unor acizi aminaţi (triptofan, izoleucină).

Plasma poate fi înlocuită cu sînge total, cu ser nespecific recoltat de la vite cornute, cu hidrolizate de proteină sau perfuzii intravenoase de acizi aminaţi.

Calea digestivă va fi întrebuinţată ori de cîte ori acest lucru este posibil. În tulburările cronice de nutriţie, trebuie să calculăm o raţie calorică suficientă. Raţia calorică la un om sănătos, în repaus, este de 26 calorii pe kg, adică 1 800 calorii pe zi. Bolnavii în stare de denutriţie, în timpul perioadei de pregătire, au nevoie de 2 400 pînă la 6 000 calorii zilnic sau chiar mai mult. O raţie calorică bine echilibrată cuprinde 20% calorii sub formă de proteine, 75% sub formă de glucide şi 5% lipide. Un asemenea regim nu poate fi realizat cu alimente obişnuite. Volumul său global ar fi mare, iar absorbţia imperfectă în caz de tulburări digestive. Trebuie să se folosească proteine pure, uşor de asimilat şi foarte concentrate: albuminele laptelui, ser de bou uscat. Se pot pregăti soluţii conţinînd praf de lapte degresat, hidrolizate de cazeină, acizi aminaţi şi polipeptide plus dextroză, săruri minerale şi vitamine. Aceste soluţii se ingerează sau se introduc cu sonda direct în stomac sau duoden.

Rezultatele operatorii strălucite obţinute în ultimii ani la bolnavii în stare de denutriţie arată valoarea unei bune pregătiri preoperatorii. Refacerea echilibrului nutritiv este una din condiţiile cele mai importante pentru obţinerea succesului operator şi pentru înlăturarea complicaţiilor după intervenţie.

Pregătirea bolnavilor diabetici. Insulina a transformat pronosticul operator la diabetici. Mortalitatea operatorie, care înainte oscila între 30 şi 40%, a scăzut sub influenţa insulinoterapiei la 1—2%. Aceasta înseamnă că, datorită insulinei, un diabetic poate fi pus în condiţii operatorii foarte apropiate de cele normale.

Pentru pregătire este necesar, în primul rînd, să se stabilească metabolismul diabeticului. Examenul de urină arată prezenţa sau absenţa glicozuriei. Acest examen nu este însă suficient deoarece o glicozurie redusă poate să ne indice o reţinere însemnată de zahăr în ţesuturi. Numai glicemia ne dă relaţii precise în această privinţă şi ea constituie testul cel mai sigur în pregătirea diabeticului pentru operaţie (normal glicemia este 1‰).

Tratamentul preoperator al diabeticului începe cu injecţia unei doze de insulină de 20 de unităţi pe zi. Această doză este crescută progresiv cu 10 unităţi pe zi pînă la dispariţia zahărului din urină şi scăderea glicemiei la o cifră apropiată de cea normală. Astfel, se poate ajunge la o doză zilnică de o unitate insulină pe kilocorp. Apoi, menţinînd controlul, dozele se scad progresiv.

Insulina permite organismului să folosească rezervele sale de glucoză. Pentru a înlătura arderea acestor rezerve şi apariţia accidentelor de hipoglicemie, este bine, ca, o dată cu insulina, să se dea glucoză. Se calculează 2 g glucoză pentru fiecare unitate de insulină. Glucoza

poate fi administrată bolnavului sub formă de zahăr pe gură, scurt timp înainte de injecţia de insulină.

Insulina este un medicament care se elimină aproximativ în 8 ore. De aceea este bine să se fracţioneze dozele, astfel ca organismul să fie menţinut constant sub influenţa dozei optime. În general, dacă se administrează doze mai mari de insulină, acestea vor fi împărţite în 3—4 injecţii pe zi.

În tratamentul diabeticului, insulina nu reprezintă însă decît un ajutător al regimului. Ea îngăduie, în schimb, un regim mai puţin sever şi ridică randamentul alimentelor ingerate. La bolnavul care urmează să fie operat trebuie ocolită cu orice preţ dieta preoperatorie, care slăbeşte bolnavul şi grăbeşte apariţia acidozei şi a comei diabetice.

Pregătirea preoperatorie cu insulină se face pînă la dispariţia glicozuriei şi stabilirea glicemiei la o cifră normală. Nu trebuie uitat că în anumite cazuri, mai ales la diabeticii suferind de infecţii grave, nu se poate reduce glicemia preoperator. Această insulinorezistenţă nu contraindică operaţia; în asemenea cazuri intervenţia chirurgicală poate salva viaţa bolnavilor.

Tratamentul trebuie continuat şi în ziua operaţiei. Cu două ore înainte de operaţie se face o injecţie de insulină şi alta la şase ore după operaţie. Administrarea insulinei se continuă după operaţie, deoarece, normal, există o hiperglicemie postoperatorie. Nu se va neglija însă niciodată administrarea de glucide, pentru a evita accidentele hipoglicemice.

Pregătirea bolnavilor obezi. Obezitatea este expresia clinică a unor grave tulburări de metabolism, direct legate de dinamica funcţională cortico-subcorticală. Obezii nu constituie un teren bun pentru chirurgie. Cu toată aparenţa lor sănătoasă, aceşti bolnavi nu sînt rezistenţi din punct de vedere chirurgical:

—sînt deseori diabetici, prezintă insuficienţă tiroidiană, arterioscleroză, insuficienţă renală;

— rezerva lor cardiacă este mică;

— greutăţile de ordin operator tehnic sînt totdeauna mai mari;

— complicaţiile postoperatorii sînt mai frecvente: infecţiile rănii operatorii, complicaţiile pulmonare, acidoza postoperatorie, în sfîrşit distensia intestinală şi ileusul paralitic sînt mult mai des întîlnite la aceşti bolnavi.

Pregătirea preoperatorie a obezilor este lungă şi constă în dietă şi gimnastică şi mai puţin în medicamente. Se va căuta să se obţină slăbirea numai prin regim alimentar.

În plus, chirurgul va alege cu grijă anestezia, va căuta să prevină infecţia rănii operatorii şi va urmări cu multă atenţie evoluţia postoperatorie, pentru a descoperi din timp eventualele complicaţii.

Pregătirea bolnavilor anemici. Anemia este manifestarea clinică a unor grave tulburări neurotrofice legate de perturbări în dinamica funcţională corticală. Şcoala sovietică a adus numeroase dovezi în această privinţă. Intervenţiile chirurgicale sînt periculoase la bolnavii anemici, din mai multe cauze:

— o anemie pronunţată se însoţeşte totdeauna de scăderea volumului sanguin;

— tensiunea arterială se poate prăbuşi brusc după operaţie;

— micşorarea numărului de eritrocite condiţionează anoxemia pe care o prezintă anemicii; anestezia nu face decît să adîncească starea de anoxemie. În felul acesta, oxidarea celulară este redusă şi se acumulează produşi intermediari. Ficatul este, în special, sensibil la anoxie;

— rana operatorie se vindecă mai greu.

De aceea, cînd hemoglobina este sub 60% sau eritorocitele sub 3 milioane, operaţia trebuie amînată pînă la refacerea masei sanguine.

Pentru a îndepărta efectul anemiei, trebuie să se folosească transfuzii mici şi repetate de sînge total. Se vor administra în acelaşi timp vitamine (C,K), fier şi extract de ficat.

Pregătirea bolnavilor cardiaci. Un bolnav cardiac are o rezervă funcţională scăzută şi nu poate face faţă cererilor în plus pe care le reclamă operaţia. Factorii care stau la baza efortului în plus cerut de operaţie sînt:

— emoţia, teama, factorii psihici, care prin intermediul sistemului nervos, au o acţiune asupra tensiunii arteriale, asupra liniştii bolnavului;
— efectul anestezicelor asupra inimii şi asupra circulaţiei;
— durerea postoperatorie, mai ales dacă împiedică repausul;
— colapsul circulator periferic cu tulburările care rezultă în hemodinamică;
— infecţia postoparatorie, în special cea pulmonară;
— embolia pulmonară şi infarctul.

În cazul unei boli a inimii compensată, pronosticul este bun.

În insuficienţa cardiacă, operaţia nu trebuie făcută decît după cel puţin 3 săptămîni de la încetarea completă a decompensării.

În cazul infarctelor cardiace acute orice intervenţie chirurgicală este în mod absolut contraindicată, cel puţin 3 luni de la accident.

În aritmii, în fibrilaţia auriculară este necesară pregătirea bolnavului cu digitală, după procedeul obişnuit.

Îngrijirile preoperatorii se reduc la:

— repaus, constituind factorul cel mai important;
— administrarea de medicamente: sedative, digitală (numai dacă există insuficienţa inimii sau fibrilaţie);
— administrarea de lichide: 2 500 cm³ pe zi per os, 1 000 cm³ subcutanat. Dacă există insuficienţa inimii se dau cantităţi mici de lichide şi se evită calea intravenoasă din cauza pericolului de edem pulmonar. În caz de absolută nevoie se vor face, sub observare foarte atentă, perfuzii picătură cu picătură.

După operaţie se vor lua aceleaşi precauţii în ceea ce priveşte administrarea de lichide. Poziţia va fi cea semişezîndă şi se va face oxigenoterapie. Întrebuinţarea digitalei în această perioadă va fi, pe cît posibil, limitată.

Pregătirea bolnavilor hipertonici. În hipertensiunea arterială, boală cu o patogenie cortico-viscerală, din cauza unui lanţ de excitaţii supraliminale, produse intra- şi postoperator, pot apărea accidente grave. Operaţia poate grăbi apariţia unui accident în unul din punctele slabe ale aparatului circulator: creier, inimă, rinichi.

Accidentele cerebrale vasculare sînt de origine nervoasă şi se datoresc fricii, durerii sau eforturilor din perioada iniţială a unei anestezii rău conduse. Se va examina fundul de ochi, care ne dă informaţii asupra modificărilor vasculare.

Accidentul din partea inimii constă în insuficienţă cardiacă sau tromboză coronariană.

În ce priveşte accidentele renale, pericolul este minim la cei cu funcţia renală bună.

Toate acestea arată că prezenţa unei hipertonii arteriale nu creşte simţitor riscul operator, dacă funcţia renală este bună şi dacă nu s-au înregistrat accidente similare în trecut. Totuşi, este prudent să se facă o bună pregătire şi să se respecte repausul şi celelalte recomandaţii făcute hipertensivilor.

Pregătirea bolnavilor renali. Un bolnav cu o nefropatie rezistă greu efortului operaţiei. Riscul chirurgical ţine de trei factori, şi anume: colapsul vascular, tulburările în balanţa apei şi a electroliţilor şi creşterea deşeurilor de azot, care trebuie eliminate.

Din punct de vedere al pericolului operator, nefritele pot fi împărţite în:

— nefrite acute, în care orice intervenţie chirurgicală va fi contraindicată. Trebuie să se aştepte stingerea procesului acut sau cronicizarea lui. Se poate permite numai scoaterea

amigdalelor (cînd acestea reprezintă un focar de reflexe patologice), cu toate că amigdalectomia prezintă riscuri şi este mai bine să se aştepte trecerea fazei acute a nefritei;

— nefrita cronică poate fi însoţită de tulburări funcţionale mici, pronosticul operator fiind bun, sau de tulburări renale pronunţate, cînd pronosticul operator este grav.

Pentru aprecierea funcţiei renale există un mare număr de probe, dintre care cele mai importante sînt:

— testul concentraţiei. Se lipseşte bolnavul de orice lichid de la ora 18 pînă la terminarea probei şi se strîng trei probe de urină dimineaţa: la orele 8, 9 şi 10 a.m. În mod normal, rinichiul trebuie să fie capabil să concentreze urina la o densitatea specifică de cel puţin 1,024. Cînd rinichiul nu este în stare să concentreze urina peste 1,015, înseamnă că prezintă tulburări grave;

— testul funcţional al fenolsulfonftaleinei;

— dozarea ureei în sînge.

Îngrijirile preoperatorii la renali constau în repaus, în lupta împotriva acidozei şi uremiei. Pentru a reduce acidoza şi retenţia de azot, trebuie să se scadă raţia zilnică de proteine la 40—50 g şi să se crească raţia de lichide în aşa fel, ca să se asigure un debit urinar zilnic de peste 1 500 cm³. Acest lucru se realizează prin injecţii de soluţii glucozate 5%. Sarea nu va fi interzisă, ci se va da în dietă, în cantitate de 7—8 g pe zi. Diureticele sînt primejdioase, atît înainte, cît şi după operaţie.

Pregătirea bolnavilor pulmonari. Bolnavii pulmonari necesită şi ei o pregătire specială.

Bolile pulmonare acute sau în perioada de convalescenţă constituie o contraindicaţie operatorie.

Bolile pulmonare cronice expun bolnavul la complicaţii. La aceşti bonavi trebuie să se facă o dezinfecţie îngrijită a cavităţii bucale, a amigdalelor, tratarea cariilor dentare.

În cursul operaţiei trebuie să se aspire secreţiile şi mucozităţile faringiene, lichidele de vărsătură, care riscă să pătrundă, din cauza narcozei, în trahee şi să dea complicaţii pulmonare.

În caz de supuraţie pulmonară cronică nu se va opera decît după ce sputa a fost redusă, sub influenţa tratamentului antibiotic, la o cantitatea mai mică de 25 cm³ pe zi. În aceaste cazuri trebuie să se aspire cu grijă secreţiile traheo-bronhice în cursul operaţiei, ceea ce se poate face graţie intubaţiei traheale.

În sfîrşit, este deosebit de însemnat ca în cursul operaţiei să se facă o infiltraţie largă cu novocaină a pleurei şi hilului pulmonar, pentru a bloca punctul de plecare al reflexelor care pot declanşa stări grave de şoc şi spasme bronşice, al căror rol în geneza complicaţiilor pulmonare îl vom vedea.

Pregătirea bolnavilor hepatici. La bolnavii hepatici, pe lîngă examenele de laborator practicate obişnuit, trebuie să se facă probele hepatice, proteinemia, protrombinemia şi un examen complet de sînge.

Pregătirea acestor bolnavi se face:

— prin rehidratare cu soluţii glucozate. Apa este eliminată, iar glucoza oprită în ficat sub formă de glicogen. Soluţiile saline se administrează sub control şi anume numai în caz de lipsă de clor;

— prin dietă bogată în glucide şi proteine, săracă în lipide (75% glucide, 20% proteine şi 5% lipide). Această dietă trebuie să asigure cel puţin 3 000 calorii pe zi şi să cuprindă vitamine (complexul B şi vitamina C);

— prin transfuzii de sînge total sau plasmă;

— prin administrare de vitamină K, în funcţie de gradul hipoprotrombinemiei.

Operaţia nu va fi întreprinsă decît dacă debitul urinar trece de 1 500 cm³ pe zi.

Pregătirea operațiilor pe tubul digestiv. Îngrijirile la acești bolnavi tind să pregătească, pe de o parte, organul respectiv pentru operație, pe de altă parte să repare lipsurile generale, care sînt foarte pronunțate în aceste cazuri. În stenozele pilorice se fac spălături gastrice. În operațiile pe colon și rect se administrează laxative ușoare și se fac clisme. Nu se va abuza de clisme. Ultima clismă va fi făcută, în operațiile pe colon, cu 24 de ore înainte de operație, pentru a îngădui intestinului să-și recapete tonusul normal. Ca antiseptice intestinale se va administra sulfaguanidina.

În cadrul pregătirii generale se vor trata deshidratarea, tulburările nutritive și carența în vitamine, după principiile care au fost expuse mai sus.

ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

Din datele expuse la îngrijirile preoperatorii reies limpede cele două condiții care stau la baza succesului unei operații: evitarea traumatismului nervos și a pierderii de sînge. În acest scop se va opera cu gesturi delicate, se va face o bună anestezie pentru a obține suprimarea conductibilității nervoase și se va asigura o hemostază foarte îngrijită. Capacitatea unui chirurg se judecă după grija pe care o manifestă față de țesuturi și după perfecțiunea hemostazei. La aceasta se adaugă simplitatea gesturilor și abilitatea lor, lucru care se obține prin educație și exerciții — adică prin antrenament. În aceasta constă tehnicitatea chirurgului și nicidecum în viteza cu care își termină operațiile. Viteza trebuie să rezulte în mod natural din coordonarea gesturilor întregii echipe care operează, din antrenamentul chirurgului și al ajutoarelor sale. Forțarea vitezei, așa cum se făcea altădată, cînd chirurgul căuta să termine operațiile repede, indiferent de greutățile întîmpinate, se face cu prețul traumatismului nervos și în paguba hemostazei.

O dată operația terminată în bune condiții, chirurgul nu trebuie să-și considere misiunea terminată. El păstrează întreaga răspundere și trebuie să urmărească bolnavul pînă la vindecarea definitivă a leziunilor. Chirurgul nu trebuie să-și limiteze activitatea la sala de operație, ci să urmărească bolnavul mai departe, cu aceeași grijă cu care l-a pregătit pentru intervenție.

Urmările postoperatorii pot fi, desigur, foarte simple: evoluția poate fi normală, fără nici un accident. Sînt însă cazuri cînd se produc complicații pe care chirurgul trebuie să le cunoască. De aceea, vom împărți acest capitol în două părți, în urmări postoperatorii simple și în urmări postoperatorii complicate.

URMĂRI POSTOPERATORII SIMPLE

Evoluția postoperatorie apare astăzi simplă în general, datorită mai bunei pregătiri a bolnavilor pentru operație și perfecționării tehnicii chirurgicale. Operațiile considerate altă dată pline de riscuri evoluează de cele mai multe ori fără să ridice probleme deosebite pentru chirurg. Vom descrie mai întîi evoluția obișnuită postoperatorie. După aceea vom discuta rolul sistemului nervos în perioada postoperatorie și cîteva probleme asupra cărora părerile continuă și astăzi să fie împărțite: poziția bolnavului operat, mobilizarea și sculatul precoce, dieta și purgația postoperatorie, atitudinea față de pansament.

La un bolnav operat, restabilirea funcțiilor organice se face treptat, într-un ritm variabil. Viteza cu care se restabilește bolnavul depinde de mai mulți factori: pregătirea făcută pentru operație, anestezia folosită, tipul de operație practicată, reactivitatea generală a organismului, etc.

Cazul cel mai simplu îl reprezintă o operație de scurtă durată, puțin traumatizantă, practicată sub anestezie locală. Astfel, după o operație de hernie necomplicată, bolnavul se

restabilește repede și perioada postoperatorie poate decurge fără cel mai mic accident. Singurul element care poate fi notat este durerea, mai mult sau mai puțin importantă, pe care bolnavul o resimte după operație și care poate tulbura urmările imediat postoperatorii.

Cazul opus îl reprezintă evoluția unui bolnav la care s-a practicat o operație laborioasă, de lungă durată, sub anestezie generală. Exemplul îl poate constitui o operație pe căile biliare, executată sub narcoză. După o astfel de operație, bolnavul prezintă anumite simptome care trebuie cunoscute.

După o anestezie generală mai lungă, bolnavul se trezește de obicei în salon. Transportul și așezarea lui în pat se fac, în general, încă în stare de somn. Supravegherea care trebuie exercitată asupra bolnavului în această perioadă depinde de profunzimea somnului.

Atît timp cît bolnavul se găsește în faza de narcoză chirurgicală, adică de narcoză fără reflexe, el trebuie să fie supravegheat de anestezist. Nu este îngăduit ca acesta să părăsească bolnavul sau să-l încredințeze unei surori, înainte ca reflexele să fi reapărut, deoarece în această perioadă sînt posibile o serie întreagă de complicații grave. În general însă, anestezistul dozează în așa fel narcoza, ca, o dată operația terminată, bolnavul să treacă în faza de narcoză cu reflexe, adică în stare de somn fiziologic. În acest moment transportul se poate face fără riscuri deosebite, cu o targă simplă sau un cărucior port-targă.

În cursul transportului spre salon, bolnavul trece adesea printr-un coridor neîncălzit. Chiar dacă acesta este încălzit, există totuși o diferență față de temperatura din sala de operație. Bolnavul este transpirat și respiră profund. De aceea, el trebuie să fie bine învelit și fața lui protejată, pentru a-l feri de acțiunea depresivă a frigului, care favorizează complicațiile pulmonare.

Camera și patul trebuie de asemenea să fie pregătite.

Este bine ca în perioada imediat postoperatorie să se aleagă camere izolate, mici, ferite de zgomot. Se va păstra semiobscuritatea, care este prielnică pentru bolnavul pe cale de a se trezi. În sfîrșit, temperatura camerei nu trebuie să fie prea ridicată, cum se credea mai demult, deoarece căldura mediului înconjurător favorizează transpirația și pierderea de lichid prin respirație. Astfel se mărește deshidratarea și se adîncește anoxemia. Temperatura optimă este de 20°.

Patul trebuie să fie pregătit cu cearșafuri curate, mușama și la nevoie, colac de cauciuc. Patul va fi încălzit cu termofoare electrice sau sticle cu apă caldă. Acestea vor fi însă înlăturate cînd bolnavul este așezat în pat. Motivele sînt ușor de înțeles; sticlele cu apă caldă așezate lîngă bolnav produc o *vasodilitare locală* care mărește consumul de oxigen al regiunii respective și are o acțiune generală depresivă asupra sistemului nervos; tensiunea arterială scade, lucru care trebuie înlăturat la bolnavul operat. Există mai ales riscul de arsură la un bolnav încă adormit.

După ce bolnavul a fost culcat în pat, o soră trebuie să rămînă lîngă el în permanență, pentru a supraveghea trezirea. Așa cum prezența anestezistului este indispensabilă lîngă bolnav în faza de narcoză chirurgicală, tot astfel prezența sorei este necesară lîngă bolnavul care doarme. Efectiv, cînd bolnavul se trezește, el reia progresiv legăturile cu mediul înconjurător prin restabilirea funcțiilor scoarței cerebrale. În această perioadă bolnavul este încă confuz și poate manifesta o stare de agitație. În acest moment se produc vărsăturile postanestezice. Uneori, bolnavul prezintă numai greață, alteori face eforturi de a vărsa și elimină mucozități faringiene sau lichid gastric amestecat cu bilă. Sora va întoarce capul bolnavului într-o parte, și îl va susține în cursul acestor eforturi.

O dată anestezia trecută, se pune problema poziției pe care trebuie s-o adopte bolnavul în pat. Asupra acestui lucru nu se insistă de obicei suficient, deși are o importanță deosebită pentru bolnav.

Poziția bolnavului în pat este diferită în funcție de momentul în care se află bolnavul față de operație. Din acest punct de vedere trebuie să deosebim două perioade: o primă perioadă cînd bolnavul este încă sub influența anesteziei și o a doua perioadă cînd bolnavul și-a revenit complet.

În prima perioadă, bolnavul poate fi culcat pe spate, cu capul la nivelul planului patului, fără nici o pernă. Această poziție este bună în special pentru bolnavii operați sub rahianestezie și poate fi în acest caz completată cu o înclinare ușoară în poziția Trendelenburg, prin ridicarea părții patului dinspre picioare.

În cazul bolnavilor care sînt încă în stare de somn, după o anestezie generală, această poziție necesită o supraveghere foarte atentă, deoarece există pericolul de asfixie și riscul de aspirație a mucozităților în trahee. Pentru a îndepărta aceste neajunsuri, mai ales acolo unde nu putem pune lîngă fiecare operat o soră, este bine să se folosească poziția următoare: pe un pat fără nici o pernă sau sul, operatul se culcă pe o parte, cu fața întoarsă spre lumină. Brațul se așază înapoi pentru a împiedica bolnavul să cadă pe spate. În unghiul pe care îl formează fața anterioară a toracelui cu planul patului se pune un sul sau o pernă, cu scopul de a împiedica bolnavul să cadă înainte. Membrul inferior care se află pe planul patului este îndoit, iar celălalt întins. În această poziție limba nu mai poate cădea înapoi, iar mucozitățile sau lichidul de vărsătură se elimină ușor. Și această poziție poate fi avantajos completată cu un ușor Trendelenburg, mai ales la bolnavii care au sîngerat și la operații toracici.

Poziția în decubit orizontal este foarte obositoare pentru bolnav. De aceea, cînd anestezia a trecut, trebuie să punem bolnavul într-o poziție pe care o suportă mai ușor și care îi îngăduie să se odihnească mai bine. Aceasta este poziția Fowler, care poate fi întrebuințată încă din seara operației.

Poziția Fowler este o poziție semișezîndă. Spatele bolnavului este ridicat cu perne și sub genunchi se trece un sul. Pentru ca această poziție să fie bine suportată, este necesar ca ea să poată fi menținută fără nici un efort din partea bolnavului. Trei condiții sînt necesare pentru aceasta:

1. spatele bolnavului să fie bine susținut de perne și un spătar de lemn sau de metal;
2. sulul care trece sub genunchi trebuie să fie fixat de pat, ca să nu alunece;
3. picioarele patului trebuie să fie ridicate. Astfel spatele bolnavului se fixează mai bine și nu mai are tendința să alunece.

Respectînd aceste condiții, poziția bolnavului devine comodă și acesta are stabilitatea necesară unei bune odihne. În plus, musculatura abdominală este relaxată, iar mișcările respiratorii se fac ușor.

Poziția Fowler a fost însă și criticată, imputîndu-i-se că ar înlesni apariția complicațiilor trombotice prin sulul care trece sub genunchi și exercită o apăsare pe mușchii gambei. Este neîndoielnic că această poziție provoacă o stază venoasă și că îngreunează circulația de întoarcere în membrele inferioare prin faptul că menține gamba și trunchiul într-o poziție oblic ascendentă, într-un unghi de 45°. Aceste neajunsuri pot fi însă combătute eficace prin mobilizare în pat și, mai ales, prin sculatul precoce, astfel că poziția semișezîndă rămîne și mai departe poziția cea mai bună pentru bolnavul operat.

Celelalte poziții au indicații mai restrînse. Astfel, poziția ventrală se folosește în operațiile practicate pe spate (morbul Pott) și la bolnavii prezentînd escare dorsale. În aceste cazuri trebuie pusă o pernă sub torace și întors capul într-o parte. O variantă a acestei poziții o constituie poziția genu-pectorală. Această poziție este foarte obositoare și nu poate fi suportată de bolnav decît un timp foarte limitat. Pozițiile laterale, la rîndul lor, se folosesc numai în anumite cazuri de supurații drenate chirurgical, pentru ca drenajul să fie în punctul decliv. În sfîrșit, poziția Trendelenburg se folosește cînd vrem să îmbunătățim circulația cerebrală (anemii posthemoragice) sau cînd corpul face contraextensie, în unele tratamente orto-

pedice (extensia membrului inferior în fracturile gîtului femoral). Pentru a realiza această poziţie, bolnavul este culcat în decubit dorsal şi se ridică partea dinspre picioare a patului pe cărămizi sau pe suporturi de lemn, a căror mărime variază după gradul de înclinare pe care îl urmărim.

Să trecem acum la problema *durerii postoperatorii*. Aci este cazul să revenim asupra rolului primordial pe care îl joacă sistemul nervos în evoluţia postoperatorie.

Un bolnav operat suferă totdeauna, dar intensitatea durerii diferă după tipul de activitate nervoasă superioară, după felul operaţiei şi după traumatismul adus ţesuturilor. Această durere este localizată de bolnav în regiunea operată şi ea trebuie privită ca un traumatism nervos continuu. Durerea este punctul de plecare al unor reflexe care ajung la scoarţă şi au o influenţă asupra reacţiilor întregului organism. Astfel, organul lezat poate modifica funcţia organelor sănătoase.

Acesta este procesul de reflectare asupra căruia a insistat Astratatuzov, arătînd că este vorba de modificări funcţionale şi nu morfologice, care explică perfect aşa-numitele «efecte la distanţă» observate după operaţii.

La un operat abdominal, durerea constituie punctul de plecare pentru reflexe viscero-corticale, care au acţiune asupra funcţiei diferitelor organe abdominale (ficat, rinichi, etc.). Dar, mai ales se observă un efect asupra ventilaţiei pulmonare. Se produce o imobilitate a bazei toracelui, care favorizează reţinerea secreţiilor şi complicaţiile pulmonare.

Durerea postoperatorie prezintă, la acelaşi bolnav, variaţii în funcţie de timpul scurs de la operaţie. Durerea creşte progresiv către seara zilei în care a fost operat bolnavul, culminează în noaptea ce urmează, pentru ca în ziua următoare să piardă progresiv din intensitate şi să dispară complet după o evoluţie de 36—48 de ore.

Combaterea durerii constituie astăzi o preocupare deosebit de importantă pentru chirurg. Mijloacele simple de care dispunem în general nu sînt suficiente. Punga cu gheaţă are un efect bun asupra durerii, dar este în general greu suportată în regiunea operată, care este deosebit de sensibilă. Antinevralgicele (aspirină, piramidon, etc.) nu au un efect suficient nici chiar la persoanele cu sistemul nervos bine echilibrat. În general trebuie să se folosească morfina (1—2 cg) singură sau asociată cu atropina (1 mg), pantoponul (1 cg), dilaudidul, etc. Cum injecţiile calmante nu sînt necesare decît în primele două zile, nu există riscul de obişnuinţă şi medicul nu trebuie să ezite să le întrebuinţeze pentru a calma durerea bolnavului. Cînd dorim să acţionăm mai repede şi mai puternic, putem administra morfina pe cale intravenoasă, asociată cu novocaină care are o acţiune reglatoare asupra funcţiei centrilor nervoşi superiori (1—2 cg morfină + 10 cm³ novocaină sol. 1%, injectate încet).

La persoanele cu sistemul nervos labil, mai ales la cei agitaţi, este avantajos să se folosească inhibiţia curativă de protecţie prin somn medicamentos. Prin această medicaţie, ale cărei efecte fiziologice sînt bine cunoscute, nu se combate numai durerea postoperatorie, dar se exercită o influenţă bună asupra evoluţiei postoperatorii. Complicaţiile sînt mai rare şi mai puţin grave. Pentru a aplica această metodă, au fost propuse numeroase amestecuri medicamentoase. Iată unul din amestecurile propuse de Aizman:

cloral hidrat	5 g
clorură de sodiu	5 g
tinct. de valeriană	7 g
luminal	0,3g
adonilen	2 g
apă distilată	160 g

Din acest amestec se administrează cîte o lingură la nevoie. De asemenea, se poate administra luminal sau pantopon. Pentru a obţine efectul dorit, este necesar ca bolnavul să fie pus în condiţii care să ajute tratamentul prin somn provocat (întuneric, linişte absolută).

În timpul narcoterapiei, chirurgul trebuie să supravegheze cu atenţie bolnavul, pentru a surprinde eventualele complicaţii, cu atît mai mult cu cît manifestările acestora sînt foarte neînsemnate. În general, chirurgul trebuie să interpreteze corect durerea pe care o prezintă bolnavul, deoarece aceasta poate fi manifestarea unei complicaţii locale.

Pe lîngă tratamentul durerii postoperatorii, chirurgul trebuie să acționeze și asupra psihicului bolnavului, folosind posibilitățile pe care i le oferă cel de-al doilea sistem de semnalizare. El trebuie să explice bolnavului că evoluția postoperatorie, deși dureroasă, este normală și să-i insufle încredere în vindecare. Convingerea bolnavului că se va vindeca este un prețios stimulent pentru scoarță și cel mai bun sedativ pentru starea de neliniște din primele zile.

Alături de durere, care constituie manifestarea clinică majoră, bolnavul se plînge, în același timp, de o intensă senzație de sete, datorită pierderii de lichide, legată de operație. Pentru a face să dispară senzația de sete, trebuie să se restabilească echilibrul hidric, administrînd lichide în cantități suficiente, așa cum se procedează în stările de deshidratare acută.

Durerea, neliniștea, setea sînt elementele ce caracterizează prima zi după operație. În ziua următoare bolnavul este mai liniștit, mai ales dacă i s-a asigurat somnul reparator; durerea este în descreștere, starea generală mai bună. În cursul acestei zile se restabilește funcția intestinală. Bolnavul are crampe intestinale, poate prezenta un ușor meteorism și, către seară, elimină primele gaze.

Restabilirea funcției digestive caracterizează ziua a doua. În unele cazuri, bolnavul are crampe penibile și eliminarea de gaze întîrzie. În aceste cazuri se poate interveni printr-o injecție intravenoasă cu soluție clorurată hipertonică (20 cm³ din soluția 20%) sau extract de lob posterior al hipofizei. Rectal se introduce un tub de gaze. Acest tub este fabricat dintr-un cauciuc relativ gros, pentru a rezista tonicității sfincterului anal, cu un diametru de 1 cm, iar la capătul care se introduce în rect are un orificiu lateral și unul terminal.

Noaptea care urmează după emisiunea gazelor este mai liniștită și calmantele administrate au un efect mai bun. Bolnavul se odihnește mai bine și zilele următoare sînt mai liniștite. Temperatura, după un cîrlig febril care se înregistrează uneori în primele zile, revine la normal, pulsul este regulat și bine bătut, starea generală bună, iar local sensibilitatea dispare aproape complet. Bolnavul se scoală, urinează ușor și are un scaun spontan către a patra zi. Restabilirea tuturor funcțiilor se produce rapid.

În evoluția postoperatorie normală trebuie cunoscută problema purgației și a dietei postoperatorii, problema mobilizării și a sculatului bolnavului și, în fine, atitudinea față de rana operatorie.

Am văzut că primele gaze sînt evacuate către sfîrșitul zilei a doua, uneori în ziua a treia și că scaunul spontan are loc în ziua a patra sau a cincea. Sînt însă cazuri cînd bolnavul nu are scaun spontan și atunci se pune problema provocării lui. Astăzi este admis că purgația postoperatorie reprezintă o tradiție periculoasă din toate punctele de vedere. Purgativul administrat după operație are următoarele neajunsuri: deshidratează și obosește bolnavul, mărește virulența microbilor intestinali, provoacă contracții intestinale violente, care pot fi dăunătoare unui operat abdominal.

Laxativele ușoare sînt mai puțin nocive, dar efectul lor nu apare regulat. Ele pot fi înlocuite avantajos prin clisme. Se recomandă administrarea unei clisme uleioase (ulei 150 g) urmată, la nevoie, de o clismă evacuatoare, cu apă și săpun. În general, însă, chirurgul nu trebuie să fie grăbit; el va ști să liniștească bolnavul, care este nerăbdător în așteptarea scaunului. De altfel, practic, la bolnavii mobilizați timpuriu această problemă nu se pune, deoarece acești bolnavi au scaun spontan.

În ceea ce privește *alimentația*, se consideră astăzi că este o greșeală să se instituie diete severe la bolnavii operați.

Principial trebuie să se îngăduie ingestia de lichide imediat după operație, deoarece rehidratarea pe cale bucală este cea mai fiziologică. Aceasta, însă, cu condiția ca vărsăturile postanestezice să fi trecut și ca administrarea să se facă în cantități mici și repetate. Contro-

versele privesc în special operaţiile pe tubul digestiv. Se consideră astăzi că cusăturile pe stomac şi intestin sînt trainice, că materialul cu care se operează este de calitate bună. De aceea, hidratarea bolnavului pe gură este îngăduită din primele ore după operaţie, în afară de cazul cînd există tulburări de golire a stomacului. În schimb, la bolnavii operaţi pe esofag, unde cusăturile sînt mai precare, iar ţesuturile mai puţin rezistente, hidratarea pe gură nu începe decît după 24 de ore.

În ceea ce priveşte natura alimentelor, se începe cu ceai, limonadă, zeamă de compot şi se trece apoi la lapte şi supe. Începînd din ziua a treia, dacă tranzitul intestinal s-a restabilit, se trece la alimente semisolide: griş cu lapte, orez cu lapte, pireuri de cartofi şi de legume. Alimentaţia poate fi completă din ziua a şasea.

În operaţiile pe esofag, în schimb, alimentele solide nu trebuie date decît foarte tîrziu, către ziua a 14-a.

Mobilizarea bolnavului constituie o altă problemă deosebit de importantă, care a fost revizuită în ultimii ani. În această privinţă, chirurgii romîni au fost adevăraţi precursori. În special Liviu Cîmpeanu a făcut o propagandă activă în favoarea sculatului precoce, dovedind prin rezultatele obţinute, valoarea practică a acestei metode.

În primul rînd se pune problema bolnavilor operaţi sub anestezie locală, care se pot deplasa singuri de pe masa de operaţie pînă în salon. Care este atitudinea justă faţă de aceşti bolnavi?

În principiu, este corect să recomandăm acestor bolnavi să se întoarcă în salon pe picioare. Dacă însă ei se tem, nu trebuie nicidecum să insistăm. Bolnavii liniştiţi, stăpîni pe ei, se deplasează singuri. Convinşi de reuşita operaţiei, ei capătă încredere în vindecare. Posibilitatea pentru bolnav de a merge pe jos constituie un stimulent deosebit de preţios pentru activitatea nervoasă superioară, care se răsfrînge favorabil asupra funcţiilor tuturor organelor. Aceasta nu se întîmplă cu bolnavii instabili, timoraţi. Aceştia fac deseori lipotimii şi dacă nu acceptă de la început să meargă pe jos, nu trebuie forţaţi.

În general, mobilizarea timpurie are un răsunet favorabil asupra întregului organism. Schimburile nutritive şi circulaţia sînt activate, funcţia renală şi cea intestinală se restabilesc repede, iar complicaţiile venoase sînt mult mai rare. Această mobilizare depinde de mai mulţi factori, printre care: natura operaţiei şi drenajul instituit.

După operaţiile obişnuite, de gravitate mijlocie şi fără drenaj, mobilizarea începe din prima zi după operaţie, în pat, iar sculatul se face a doua zi dimineaţa. La început se procedează cu deosebită prudenţă. Bolnavul este aşezat pe marginea patului cu picioarele atîrnînd. Apoi el este ajutat să facă cîţiva paşi, după care este din nou culcat. Procedînd în acest fel, bolnavul ajunge progresiv, dar relativ repede, să meargă singur, să stea sculat timp mai îndelungat.

Sculatul precoce şi mersul constituie cea mai bună formă de mobilizare, deoarece pune în mişcare toată musculatura corpului. Este necesar însă ca peretele abdominal să fie bine cusut şi ca bolnavul să nu fie în stare de şoc. În caz de drenaj şi la bolnavii incapabili să facă efortul fizic pe care îl cer sculatul şi mersul, această metodă este contraindicată.

Cînd sculatul precoce este contraindicat, se face mobilizarea în pat. Bolnavul va fi sfătuit să-şi mişte membrele inferioare pentru a activa circulaţia de întoarcere, să-şi modifice poziţia în pat, dacă este posibil, pentru a mobiliza trunchiul şi, mai ales, să facă inspiraţii adînci. Această gimnastică respiratorie este utilă, atît pentru a înlesni ventilaţia pulmonară, cît şi pentru a uşura circulaţia în venele cave, prin mecanismul de aspiraţie toracică. Gimnastica respiratorie şi mişcarea membrelor inferioare realizează aşa-numita «plimbare în pat». În acest scop s-au construit chiar aparate speciale, bazate pe principiul pedalatului, pentru a favoriza gimnastica membrelor inferioare.

În concluzie, mobilizarea şi sculatul timpuriu au un efect deosebit de bun asupra psihicului şi asupra tuturor funcţiilor organismului. Medicul trebuie să folosească aceste metode de tratament, cu atît mai mult cu cît ele găsesc o largă înţelegere din partea bolnavului.

Rămîne problema *pansamentului*. În caz de operaţie aseptică şi de rană operatorie complet cusută, atitudinea medicului este în funcţie de evoluţia postoperatorie. În absenţa temperaturii şi a durerii locale, pansamentul nu trebuie făcut decît a 6-a sau a 7-a zi, cînd se scot agrafele sau firele. Sînt, desigur, cazuri cînd firele se scot mult mai tîrziu (exemplu la hipoproteinemici), dar nu este nevoie ca rana să fie sistematic controlată înainte de îndepărtarea firelor de pe tegumente. Pansamentul făcut în sala de operaţie este realizat în cele mai bune condiţii de asepsie şi orice pansament nou reprezintă un pericol de contaminare, minim, dar care totuşi există.

Controlul rănii trebuie însă făcut totdeauna în caz de evoluţie febrilă sau de dureri locale. Experienţa arată că în majoritatea cazurilor cu evoluţie febrilă, a cărei origine nu se găseşte la început, se constată, în cele din urmă, o supuraţie locală. Chirurgul nu trebuie deci să întîrzie niciodată controlul rănii şi să repete regulat acest control, pînă ce cauza temperaturii sau a tulburărilor pe care le prezintă bolnavul este pe deplin lămurită.

În cazul unei răni drenate, atitudinea diferă după natura drenajului. În unele cazuri, pansamentul se schimbă des, alteori mai rar, în funcţie de simptome şi de cantitatea de secreţii ale rănii. Principiul pansamentelor rare rămîne şi aici valabil, cu condiţia însă ca evoluţia să fie afebrilă şi secreţiile reduse. Altfel, pansamentele se schimbă des. În sfîrşit, în cazurile în care s-au practicat tamponamente cu meşe, cum ar fi în unele operaţii pe căile biliare, este bine ca meşele să nu fie scoase decît a 6-a sau a 7-a zi, cînd se scot şi firele. În acest caz, ele se dezlipesc mai bine şi se scot uşor, ceea ce este foarte important, deoarece scoaterea lor timpurie poate constitui un adevărat traumatism nervos. Şi în acest caz rana va fi, fireşte, verificată în caz de evoluţie febrilă, ştiut fiind că meşele nu drenează bine şi pot face oficiul de dop, care împiedică scurgerea secreţiilor.

Atitudinea medicului diferă şi aici de la caz la caz şi nu se poate recomanda o atitudine rigidă, valabilă pentru toţi operaţii.

URMĂRI POSTOPERATORII COMPLICATE

Evoluţia postoperatorie poate fi tulburată de apariţia unor complicaţii mai mult sau mai puţin grave. O clasificare a acestor complicaţii se poate face luînd în considerare momentul operaţiei.

Din acest punct de vedere deosebim:

— complicaţiile imediate sau timpurii, apărute în orele care urmează operaţiei, de exemplu asfixia, sincopa sau şocul operator;

— complicaţiile secundare, cum sînt infecţia rănii operatorii sau complicaţiile pulmonare. Aceste complicaţii se manifestă în zilele care urmează operaţiei;

— complicaţiile tîrzii, de tipul escarelor, dezunirii rănii, care apar către sfîrşitul primei săptămîni sau mai tîrziu.

O astfel de clasificare nu are însă decît o valoare didactică. Sînt o serie de complicaţii greu de încadrat, deoarece momentul apariţiei poate varia. Astfel, de pildă, hemoragiile pot să apară în tot cursul evoluţiei postoperatorii, dar constituie în general complicaţii timpurii.

De asemenea, trombozele, care se manifestă de obicei la 6—7 zile de la operaţie, pot apărea şi în primele zile după operaţie.

Complicaţiile imediate

Asfixia

Este o complicaţie care se iveşte la bolnavii care nu şi-au revenit încă din faza de narcoză chirurgicală şi se datoreşte, în general, căderii mandibulei şi a bazei limbii, care astupă glota. De aceea, este absolut necesar ca un bolnav care nu s-a trezit încă, să fie îndeaproape supravegheat.

Sincopa

Sincopa adevărată este rară la un bolnav adus în salon, deoarece la acesta s-a încetat administrarea anestezicului. Este vorba, mai ales, de lipotimii datorite anemiei bulbare reflexe, care se observă la bolnavii operaţi sub anestezie locală sau rahidiană, atunci cînd aceştia îşi schimbă poziţia. Pentru a le trata, este suficient ca bolnavii să fie culcaţi cu capul în poziţie declivă. În aceste cazuri sînt de asemenea indicate injecţiile cu analeptice periferice (efedrina) sau centrale (ulei camforat, pentazol, cardiazol, etc.).

Şocul operator

Se observă astăzi din ce în ce mai rar, deoarece bolnavii sînt mai bine pregătiţi pentru operaţie, iar operaţia se face cu minimum de traumatism nervos. În plus, hemostaza îngrijită, însoţită în operaţiile mari de înlocuirea imediată a sîngelui pierdut, constituie elementele profilactice cele mai importante. Există, desigur, şi alţi factori care joacă un rol important în declanşarea şocului operator: traumatismul psihic, frigul, oboseala, factorii locali depinzînd de bogăţia în nervi a regiunii operate, răcirea viscerelor abdominale, etc. Rolul acestor factori este descris amănunţit în capitolul «Şocul traumatic».

Manifestările clinice ale şocului operator sînt aceleaşi ca şi în celelalte stări de şoc chirurgical. Elementul clinic cel mai uşor de urmărit este starea aparatului circulator. Pulsul este rapid, slab bătut, uneori abia perceptibil, iar tensiunea arterială foarte joasă; maxima coboară la 90—80—70 mm Hg sau chiar mai puţin.

Bolnavul este de cele mai multe ori liniştit, răspunde greu la întrebări, reacţionează slab la excitaţii. Figura lui este palidă, trasă, ochii larg deschişi privesc în gol, pupilele dilatate. Tot corpul este acoperit de sudori reci, tegumentele sînt umede, insensibile. (Bolnavii hemoragici sînt agitaţi, neliniştiţi, se plîng de dureri, de sete).

Şocul operator este datorit unei succesiuni de excitaţii nociceptive supraliminale, care încep înaintea operaţiei şi continuă şi după operaţie. Momentul cel mai critic îl constituie actul operator, cînd prin natura operaţiei — prin tracţiunile pe mezouri — se excită puternic sistemul nervos central. La aceasta se adaugă scăderea masei sanguine produsă, în primul rînd, prin pierderea de sînge în cursul intervenţiei. Masa sanguină este diminuată, atît prin pierderea de elemente figurate şi plasmă în rana operatorie, cît şi prin stagnarea sîngelui în unele organe cu funcţie de rezervor. Se produc tulburări în hemodinamică, avînd drept rezultat anoxia ţesuturilor şi acidoza, cu tulburări consecutive în funcţia organelor importante. De pe urma reducerii masei sanguine şi a asfixiei, cel mai mult suferă centrii nervoşi superiori şi scoarţa. De aceea, combaterea acestor tulburări are un efect favorabil, în primul rînd asupra scoarţei cerebrale.

Toată pregătirea bolnavului pentru operaţie, toate precauţiile din cursul intervenţiei urmăresc să prevină şocul. Baza tratamentului stă în profilaxie.

O dată şocul operator produs, trebuie să instituim un tratament curativ energic, bazat pe mijloacele moderne de reanimare. În chirurgie, reanimarea are un înţeles mai larg. Prin reanimare se înţelege restabilirea tuturor funcţiilor vitale ale organismului. În tratamentul şocului operator, reanimarea tinde la:

— suprimarea stimulilor nervoşi care pleacă din regiunea operată şi restabilirea funcţiei centrilor nervoşi superiori;
— refacerea masei sanguine la volumul ei iniţial;
— combaterea anoxemiei.

Suprimarea stimulilor nervoşi care pleacă din regiunea operată se face prin înlăturarea durerii. Pentru aceasta, se poate acţiona asupra centrilor nervoşi superiori, unde are loc percepţia durerii sau asupra căilor de conducere. Acţionăm asupra centrilor superiori, după cum am văzut, prin administrarea de medicamente calmante, de hipnotice şi, în anumite cazuri, prin narcoterapie. Asupra căilor de conducere se acţionează prin blocaj cu novocaină. De cele mai multe ori, după operaţii se fac blocajul lombar Vişnevski şi blocajul nervilor intercostali.

În ultimul timp s-a arătat că blocajul căilor de conducere nu trebuie privit numai ca o metodă cu acţiune periferică, de întrerupere a stimulilor nervoşi, ci şi ca o metodă generală de tratament. Se înlătură nu numai reflexele nocive plecate din rana operatorie, dar se modifică şi activitatea nervoasă cortico-viscerală (N. Hortolomei). Acest lucru se obţine prin acţiunea novocainei asupra mediatorilor chimici ai sistemului nervos, ceea ce modifică reacţia întregului sistem nervos, central şi periferic.

Restabilirea masei sanguine se poate face printr-o serie de mijloace, ca transfuzie de sînge şi plasmă, de soluţii clorurate sau glucozate şi analeptice. Din punct de vedere cantitativ, masa sanguină nu poate fi ridicată în mod durabil decît prin lichide care au o presiune osmotică suficientă pentru a se evita fuga din capilare. Din punct de vedere calitativ, proteinele pierdute nu se pot înlocui decît prin plasmă, iar elementele figurate prin sînge total.

Din aceste cauze, soluţiile clorurate sau glucozate trec pe plan secundar. Soluţiile saline fug în afara vaselor în 2—3 ore. Ele nu ridică decît trecător presiunea şi expun la edeme. Este de amintit în special pericolul de edem pulmonar la operaţii toracici şi la cardiaci.

Plasma sanguină este de ales în cazurile unde există o pierdere de proteine plasmatice prin revărsare pleurală, peritoneală sau interstiţială.

Se ştie că refacerea masei sanguine numai prin plasmă poate fi înşelătoare, deoarece lasă să evolueze anoxemia, cu toate consecinţele ei. Din aceste cauze, sîngele total nu poate fi înlocuit în tratamentul şocului operator grav şi în prevenirea lui la operaţi. Sîngele proaspăt, conservat sau diluat, are o mare valoare curativă. Este bine ca sîngele să fie folosit în perfuzie citratată, chiar dacă este proaspăt, pentru a-l putea administra într-un ritm lent.

Calea de administrare este cea intravenoasă, mai rar cea intrasternală sau intraarterială. În ceea ce priveşte cantitatea, aceasta va fi calculată în funcţie de pierderea de sînge din timpul operaţiei. În operaţiile mari, hemoragice, perfuzia de sînge trebuie să înceapă o dată cu operaţia şi să fie continuată în ritmul pierderii de sînge. Se urmăreşte mai ales tensiunea arterială, care trebuie menţinută tot timpul la nivel normal. În caz de şoc, se continuă perfuzia pînă la restabilirea tensiunii la cifre normale. Perfuzia trebuie oprită cînd se observă semne alarmante, ca turgescenţa jugularelor, cianoza, deoarece atunci pericolul de edem pulmonar este foarte mare.

În caz că nu se poate restabili masa sanguină sau dacă şocul recidivează, înseamnă că există un factor generator de şoc care trebuie descoperit şi tratat (hemoragie internă, evisceraţie, etc.).

O dată tensiunea bolnavului restabilită, se poate face un tratament de întreţinere printr-o perfuzie intravenoasă de soluţie glucozată. Bolnavul şocat rămîne susceptibil de recădere în şoc, urmînd să fie bine supravegheat.

Paralel cu restabilirea masei sanguine trebuie combătută şi anoxemia. Aceasta se face prin administrarea de oxigen. Oxigenoterapia creşte oxigenul dizolvat în plasmă şi asi-

gură saturaţia maximă a hemoglobinei; în acest fel, cu o cantitate mai mică de eritrocite, se transportă mai mult oxigen.

Reanimarea astfel concepută, avînd ca obiectiv restabilirea funcţiei centrilor nervoşi superiori şi terapeutica de substituţie a masei sanguine, poate fi completată cu o medicaţie ajutătoare. Se pot face injecţii cu calciu—ionul calciu avînd un efect excitant asupra centrilor nervoşi superiori — extracte de corticosuprarenală, injecţii cu soluţie clorurată hipertonică pentru a restabili funcţia suprarenalelor care sînt de multe ori inhibate în stările de şoc.

În ceea ce priveşte analepticele centrale cardiovasculare, tip camfor sau coramină, ele pot fi folosite cu titlu complimentar. Analepticele periferice, tip adrenalină sau efedrină, nu trebuie să fie folosite cînd se fac perfuzii de plasmă, aceasta fiind suficientă ca să ridice tensiunea. Ridicarea tensiunii prin vasoconstrictoare periferice agravează anoxia. În plus, reacţia hipertensivă imediată pe care o provoacă adrenalina este urmată de o reacţie inversă, care agravează hipotensiunea. Se ştie că experimental perfuziile de adrenalină provoacă şoc.

De aceea, în stările de şoc se contraindică în mod formal injecţiile cu adrenalină.

Hemoragia postoperatorie

După operaţii se poate pierde o cantitate oarecare de sînge, fără ca aceasta să constituie o complicaţie propriu-zisă; astfel se întîmplă în unele operaţii urmate de drenaj, în operaţii toracice, pelviene, etc. În asemenea cazuri este suficient să schimbăm pansamentul dacă acesta este inundat de sînge.

Vom descrie complicaţiile hemoragice care pun în pericol viaţa operatului şi cer un tratament de urgenţă.

Hemoragia poate fi externă. Acesta este cazul cel mai favorabil, deoarece diagnosticul este pus imediat. Se face hemostaza şi se administrează sînge prin transfuzie.

Hemoragia poate fi interstiţială. Cînd sîngele trece în ţesuturi, diagnosticul este adeseori greu, iar pericolul poate fi foarte mare. După o intervenţie în regiunea cervicală, o hemoragie poate duce la asfixie, iar un hematom la nivelul unei extremităţi, după operaţia de anevrism, de pildă, poate duce la gangrena ei prin compresiunea colateralelor. Diagnosticul se face relativ uşor dacă medicul se gîndeşte la această posibilitate şi verifică starea rănii operatorii. Unii autori recomandă ca, atunci cînd există acest risc (operaţii vasculare), să nu se închidă rana complet, ci să se lase un dren, pentru ca, în caz de hemoragie, ea să se poată exterioriza şi să atragă astfel atenţia. Cele mai grave rămîn însă hemoragiile interne care se produc în cavitatea toracică sau abdominală. În aceste cazuri se pierde mult sînge şi diagnosticul se face greu, mai ales că aceste hemoragii se pot produce la bolnavi în stare de şoc operator.

Diagnosticul diferenţial cu şocul operator. Trei elemente trebuie să fie luate în considerare în diagnosticul diferenţial dintre hemoragia internă şi şocul operator:

1. *Momentul operaţiei.* În şocul postoperator, tabloul clinic se desemnează imediat după operaţie, şi cînd bolnavul este examinat, semnele clinice sînt la maximum. La hemoragici, semnele apar în general la cîteva ore, sau mai tîrziu, la un bolnav care imediat după operaţie avea o stare generală mai bună.

2. *Manifestările clinice.* Bolnavii şocaţi sînt în general liniştiţi, răspund cu greu la întrebări. Ei prezintă o stare de inhibiţie corticală. Bolnavii hemoragici sînt agitaţi, neliniştiţi, se plîng de dureri, de sete.

3. *Evoluţia manifestărilor clinice.* În stările de şoc, sub influenţa tratamentului, starea bolnavului se îmbunătăţeşte progresiv. În stările hemoragice, starea bolnavului se agravează. Pe măsură ce se pierde sînge, tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează, iar tratamentul nu are efecte manifeste sau eşuează complet.

Aceste semne nu sînt, desigur, totdeauna suficiente pentru diagnostic. Chirurgul trebuie să țină seama și de semnele locale: apărarea musculară la un operat abdominal, matitate în operațiile toracice. De asemenea trebuie rememorat dacă hemostaza nu a lăsat de dorit la vreunul din timpii operatori.

Tratamentul hemoragiei postoperatorii constă din hemostază și transfuzie de sînge.

Hemostaza trebuie făcută cu orice preț. În hemoragiile interne, vasul care sîngerează se identifică relativ ușor. În hemoragiile interstițiale, identificarea este adesea foarte grea, din cauza cheagurilor care infiltrează toată regiunea. În aceste cazuri trebuie să se lege orice punct care pare că sîngerează și să se tamponeze regiunea.

Transfuzia nu trebuie făcută decît după o hemostază perfectă. Numai atunci sîngele transfuzat este reținut și nu există pericolul ca hemoragia să reînceapă prin restabilirea tensiunii arteriale. Se va transfuza o cantitate de sînge suficientă pentru a readuce tensiunea la cifre normale.

Medicația hemostatică se va folosi cu titlu ajutător numai acolo unde există o alterare a timpului de sîngerare sau coagulare (exemplu: vitamina K la hepatici).

Complicațiile secundare

Printre complicațiile secundare deosebim, pe de o parte, infecția, pe de altă parte, complicațiile din partea diferitelor organe ale economiei.

Infecția. Organismul este influențat de mediul înconjurător. Printre factorii de mediu care influențează organismul, un rol foarte însemnat îl au microbii. Aceștia, ajunși în țesuturi, produc excitația receptorilor nervoși ducînd la apariția reflexelor cortico-viscerale, care produc local și general modificări vasculare, trofice și metabolice. Aceste modificări imprimă caracterele inflamației în raport cu organul receptor de unde pleacă excitația microbiană și reactivitatea generală a organismului. Înainte de a enumera diferitele complicații infecțioase, este necesar să vedem cum se face pătrunderea microbilor și care sînt mijloacele de luptă de care dispune organismul.

Pătrunderea microbilor poate să se facă dinafară. Infecțiile exogene sînt însă relativ rare astăzi, din cauza perfecționării mijloacelor de sterilizare. Inocularea rănii cu microbi nu poate fi însă evitată în mod absolut (microbi din aer).

Infecția poate să fie endogenă. La un bolnav prezentînd o infecție la distanță, prin reflexe vasculare și trofice plecate de la nivelul rănii se produce localizarea infecției la acest nivel (de exemplu o rană de herniotomie care se infectează la un bolnav prezentînd o supurație dentară sau amigdaliană). Operația poate interesa un organ infectat (de pildă apendicită purulentă, tumori infectate) sau o cavitate naturală septică (de exemplu operații pe tubul digestiv).

Pătrunderea microbilor în rana operatorie nu este suficientă ca să dezvolte infecția. Mijlocul fiziologic cel mai important, pe care organismul îl folosește în lupta împotriva microbilor, constă în participarea unor anumite celule cu proprietăți fagocitare, derivate din mezoderm. Aceste celule fagocitare s-au dezvoltat în cursul evoluției filogenetice a omului.

Celulele fagocitare sînt de două feluri: mobile și fixe. Celulele mobile sînt reprezentate prin leucocite, care se găsesc în sîngele circulant, în timp ce celulele fixe aparțin sistemului reticulo-histiocitar. Celulele sistemului reticulo-histiocitar se pot mobiliza, devin histiociți și au o mare putere fagocitară.

Complicațiile infecțioase postoperatorii pot fi grupate în complicații locale, regionale și generale. Cele mai frecvente sînt complicațiile locale.

Supurația rănii operatorii reprezintă complicația care se întîlnește cel mai des în practică. Uneori este vorba de un hematom care se infectează și se transformă într-un abces.

Manifestările clinice în aceste cazuri sînt cele obişnuit întîlnite în infecţii. Trebuie remarcat faptul că rana operatorie este mai mult sau mai puţin dureroasă şi că sensibilitatea locală nu este totdeauna caracteristică. Celelalte semne locale sînt de asemenea mascate de pansament. Rămîn semnele generale, dintre care febra are cea mai mare însemnătate. Aspectul cel mai caracteristic îl oferă febra care începe în ziua a doua şi urcă oscilînd, atingînd maximum în ziua a patra sau a cincea. În alte cazuri, febra există de la operaţie, dar în loc să scadă în ziua a doua sau a treia, ea se menţine sau creşte. În general, chirurgul trebuie să considere că orice stare febrilă postoperatorie poate fi urmarea unei infecţii locale şi să controleze rana. Această verificare a rănii operatorii trebuie repetată sistematic dacă febra se menţine, deoarece semnele locale nu apar uneori decît după cîteva ziele.

Cînd se desface pansamentul, în cazurile tipice tegumentele apar roşii, infiltrate. Explorarea cu stiletul îngăduie golirea unui hematom şi simptomele dispar. Alteori se instalează o supuraţie mai mult sau mai puţin gravă. Aspectul poate fi pseudoflegmonos, cu semne generale foarte pronunţate. Sînt cazuri cînd este suficient să se deschidă puţin rana, alteori sînt necesare contraincizii, dar şi într-un caz şi în celălalt trebuie să se facă şi un tratament cu antibiotice.

In general, infecţia parietală nu prezintă o gravitate deosebită. Este adevărat că uneori supuraţia necesită un tratament îndelungat, că alteori, datorită firelor neresorbabile, rămîn fistule care necesită reintervenţii, dar pronosticul vital nu este grav. In operaţiile pe organe importante infecţiile pot fi grave. In operaţiile abdominale, infecţia peritoneală duce la apariţia peritonitei, a cărei gravitate rămîne foarte mare şi astăzi. În operaţiile toracice, infecţia pleurală duce la supuraţii grave, cu persistenţă de cavităţi reziduale, foarte greu de tratat. In operaţiile pe creier există pericolul de infecţie meningeală. Operaţiile pe oase şi articulaţii pot da complicaţii: osteite acute şi artrite supurate.

Toate aceste complicaţii sînt, din fericire, foarte rare astăzi. De asemenea, sînt excepţionale complicaţiile generale de tipul septicemiei sau al septico-piemiei. Condiţiile de asepsie în care operăm, posibilitatea de a face tratamente preventive, cu antibiotice, fac complicaţiile infecţioase mai rare şi mai puţin grave.

O dată ce infecţia s-a declarat, chirurgul trebuie să acţioneze prin mai multe mijloace:

— printr-o intervenţie locală, de cele mai multe ori de drenaj;

— printr-un tratament antibiotic, în funcţie de microbii în cauză; în general se asociază sulfamide cu penicilină sau streptomicină;

— printr-un tratament de stimulare a sistemului reticulo-histiocitar: vaccin polimicrobian, regim bogat în proteine şi glucide, care au rolul să cruţe consumul de proteine, transfuzii mici şi repetate, vitamina C şi cortigen. In acest mod se modifică reactivitatea generală a organismului, ceea ce favorizează lupta împotriva infecţiei.

Complicaţiile digestive. Vărsăturile şi balonarea postoperatorie constituie complicaţiile mai des întîlnite după intervenţiile chirurgicale.

Vărsăturile sînt mai frecvente după operaţiile practicate sub anestezie generală. Ele cedează repede, o dată cu eliminarea substanţei anestezice. Uneori, vărsăturile se prelungesc şi, în acest caz, aerisirea camerei, care înlesneşte eliminarea excesului de eter din atmosferă, duce la dispariţia lor.

Vărsăturile pot însă constitui o complicaţie serioasă după operaţii abdominale. Ele pot fi repetate şi persistenţa lor ridică probleme grele de diagnostic şi de tratament. Vărsătura în sine este un reflex complex, al cărui punct de plecare îl constituie, obişnuit, excitaţiile provenind din interiorul stomacului. Este vorba în aceste cazuri de o stază gastrică simptomatică. Cauza ei poate fi o stenoză a gurii de anastomoză, o dilataţie gastrică acută, o ocluzie înaltă sau o peritonită. In toate aceste cazuri există vărsături care duc la deshi-

dratare şi demineralizare. Gravitatea cazului diferă însă după cauză şi de aceea diagnosticul primează, întrucît numai astfel se poate face un tratament cauzal.

Ca tratament simptomatic, metoda cea mai bună o reprezintă golirea conţinutului stomacal prin spălătură gastrică sau aspiraţie continuă. Aspiraţia continuă restabileşte dinamica gastrică, linişteşte bolnavul şi-i permite să se odihnească. Ea nu este decît o parte a tratamentului, care este în funcţie şi de celelalte tulburări pe care le prezintă bolnavul.

Balonarea postoperatorie poate constitui şi ea o complicaţie foarte supărătoare pentru bolnav. Balonarea se datoreşte prezenţei de gaze în intestine, care sînt mult destinse. Conţinutul gazos al intestinului provine, în primul rînd, din aerul înghiţit în timpul anesteziei şi imediat după aceea, şi mai puţin din fermentaţiile pe care le provoacă microbii intestinali. Analiza acestor gaze arată că ele au o compoziţie asemănătoare aerului, indiferent de segmentul intestinal.

În mod normal, gazele intestinale sînt eliminate pe căi naturale. Cînd se produce balonarea, există o atonie intestinală şi o hipertonie a sfincterelor, care reduc tranzitul gazelor. Peretele intestinal este aton, edemaţiat şi nu se contractă.

Tratamentul se începe prin aplicarea tubului de gaze şi administrarea medicamentelor destinate să producă contracţia peretelui intestinal. La început se face o injecţie cu soluţie hipertonică clorurată, care este un puternic excitant al peristlatismului şi acţionează asupra deshidratării şi cloropeniei. Se administrează 20 cm³ dintr-o soluţie 20%. Se continuă apoi cu o injecţie cu extract de lob posterior al hipofizei şi se face totodată aspiraţia duodenală continuă.

Dacă prin aceste metode nu se provoacă peristaltismul intestinal, se poate face o injecţie cu albastru de metilen, după tehnica Korotkin. Se injectează intravenos 3—5 cm³ dintr-o soluţie sterilă de albastru de metilen în concentraţie de 0,5%.

Albastrul de metilien este un excitant slab al musculaturii intestinale, producînd o normalizare a tonusului. Rezultate bune se obţin, atît în ileusul spastic, cît şi în cel paralitic, în cadrul căruia se situează de obicei balonarea postoperatorie. După injecţie se produce emisiunea de gaze şi starea generală a bolnavului se îmbunătăţeşte. Dacă nu se obţin rezultate, după o oră se poate face o clismă.

O altă metodă care poate fi folosită cu succes în parezele intestinale postoperatorii este blocajul lombar Vişnevski. El declanşează reflexe neurotrofice pozitive, care duc la reluarea funcţiilor intestinului.

Ileusul dinamic şi parezele intestinale postoperatorii cedează după tratamentele de mai sus. Cînd rezultatul nu se obţine, înseamnă că la baza parezei intestinale stă o peritonită sau un obstacol mecanic, care necesită un tratament operator special. Din acest punct de vedere, atît injecţia cu albastru de metilen, cît şi blocajul lombar constituie adevărate teste, deosebit de utile pentru a preciza indicaţia operatorie în cazurile îndoelnice.

Ocluziile mecanice prin cudură sau bridă sînt mult mai rare în cursul perioadei postoperatorii. Ele apar tîrziu, de obicei în săptămîna a doua, şi sînt uşor de diagnosticat cînd tulburările survin după un interval liber, în care bolnavul nu a prezentat nici o manifestare. Cînd apar la scurt timp după operaţie, diagnosticul este mai greu, dar se poate folosi cu succes unul din testele de mai sus. Indiferent dacă apare timpuriu sau tîrziu, ileusul mecanic necesită un tratament chirurgical, care constă în ridicarea obstacolului. Aspiraţia continuă şi rehidratarea constituie tratamente ajutătoare.

O individualitate specială în cadrul complicaţiilor ocluzive o are dilataţia acută gastrică. Este vorba de o ocluzie înaltă prin strangularea porţiunii a treia a duodenului în pensa mezenterică. Clinic, manifestările sînt similare cu cele din celelalte ocluzii, dar mai grave din cauza vărsăturilor incoercibile.

Tratamentul constă în spălătura gastrică; aceasta permite golirea unei cantităţi enorme de lichid negricios fetid. Spălătura va fi urmată de aspiraţie continuă gastrică. Acesta este mijlocul cel mai eficace de acţiune asupra tulburărilor vasomotorii din peretele stomacului, care au drept consecinţă edemul şi hiperpermeabilitatea capilară, cu transsudare seroasă în cavitate. Vărsăturile cedează şi bolnavul se restabileşte, cu condiţia să se facă o rehidratare şi o reclorurare corectă. Transfuziile de plasmă sînt cele mai bune în aceste cazuri. Poziţia genu-pectorală a fost recomandată pentru decompresiunea porţiunii a treia a duodenului, dar această poziţie este foarte greu suportată şi inutilă.

Complicaţiile urinare. Complicaţia cea mai frecventă este retenţia de urină. Ea se întîlneşte mai des după rahianestezie şi la bolnavii operaţi de hemoroizi. Este vorba, în general, de bolnavi emotivi, instabili, nervoşi.

Tratamentul constă în sondaj vezical. Ca medicaţie se recomandă injecţii cu stricnină, novocaină, calciu clorat sau urotropină intravenos.

În caz de tulburare a funcţiei renale cu oligurie sau anurie, trebuie cu orice preţ restabilit debitul urinar. În primele zile trebuie să se asigure 1 500 cm³ urină pe zi sau mai mult. Administrarea de lichide se face sub formă de perfuzii lente cu soluţii glucozate 5%, deoarece aceşti bolnavi prezintă un oarecare grad de hipertensiune, de unde pericolul de edem pulmonar. Soluţia clorurată izotonică nu se administrează decît proporţional cu pierderea de lichide prin tractul gastro-intestinal. Diureticele sînt în general periculoase. În caz de acidoză se dau 2—5 g bicarbonat de sodiu per os sau intravenos. Medicaţia tonicardiacă este necesară în unele cazuri.

Complicaţiile pulmonare. Cu toate perfecţionările tehnice aduse operaţiilor, cu toată pregătirea preoperatorie, aceste complicaţii rămîn frecvente. De aceea, ele trebuie să fie bine cunoscute, atît ca patogenie, cît şi ca tratament.

Dacă luăm în considerare mecanismul de producere, complicaţiile pulmonare pot fi împărţite în două grupe, şi anume: complicaţii care au la bază atelectazia pulmonară şi complicaţii de ordin embolic. Cele mai importante sînt complicaţiile atelectazice.

Atelectazia pulmonară constituie un veritabil colaps al parenchimului pulmonar, în care alveolele, lipsite de aer, cu pereţii turtiţi, amintesc plămînul fetal. Acest proces de condensare pulmonară este fenomenul iniţial, pe care se grefează mai tîrziu procesele infecţioase: pneumonii, bronhopneumonii, abcese pulmonare.

Atelectazia pulmonară este un proces neurodistrofic. La baza producerii acestei complicaţii stă un factor nervos, al cărui element principal îl constituie reflexele produse de traumatismul operator. Aceste reflexe pot apare în urma operaţiilor practicate în orice regiune a corpului, dar ele se produc mai ales în operaţiile pe etajul abdominal superior sau pe torace. Nervul vag şi lanţul simpatic constituie căile de conducere din focarul operator pînă la scoarţă, de unde stimulii se întorc la aparatul bronho-alveolar. Ca urmare, se va produce o reacţie vasomotorie, caracterizată printr-un proces activ de vasodilataţie şi edem al peretelui bronşic. Acest fenomen are ca rezultat producerea de secreţii bronşice. Experimental s-au obţinut condensări pulmonare pe cale nervoasă, prin iritaţie pleurală şi s-a putut produce oprirea lor prin secţiunea nervilor vagi.

Producerea de secreţii bronşice are ca rezultat astuparea bronhiilor. În acest mod, un teritoriu din parenchimul pulmonar este izolat de aerul înconjurător. Obstrucţia bronşică nu este însă numai un fenomen pur mecanic. Prezenţa secreţiilor constituie un spin iritativ, care dezlănţuie bronhospasmul. Acesta completează şi agravează obstrucţia bronşică.

Un alt factor deosebit de important în apariţia atelectaziei pulmonare îl constituie micşorarea amplitudinii mişcărilor respiratorii şi ineficacitatea tusei. De asemenea, intervine vîscozitatea secreţiilor, care au tendinţa să rămînă aderente la peretele bronhiilor, iar bolnavul nu reuşeşte să le elimine. Limitarea amplitudinii mişcărilor respiratorii explică, la rîndul

ei, variaţiile enorme ale frecvenţei complicaţiilor pulmonare în raport cu sediul operaţiei. Cele mai frecvente complicaţii se produc în operaţiile efectuate pe etajul abdominal superior (20%). În operaţiile pe etajul abdominal inferior, complicaţiile sînt mai rare. De asemenea, în toracotomii frecvenţa este mai mică, pentru că se traumatizează un număr mai mic de nervi intercostali decît în laparotomiile etajului superior.

Micşorarea amplitudinii mişcărilor respiratorii şi bronhospasmul determină scăderea cantităţii de aer inspirat, care duce la absenţa de aer în bazele pulmonare şi la atelectazie. În acest fel se explică şi apariţia mai frecventă a complicaţiilor pulmonare la bărbat. În timp ce femeile prezintă o respiraţie de tip toracic superior, bărbaţii prezintă o respiraţie toracică inferioară. Capacitatea vitală scade la ei mai mult şi mai durabil după laparotomii, fără să mai vorbim de faptul că la bărbaţi se întîlneşte un procent mai mare de fumători, deci şi de tuşitori cronici.

Un rol important în producerea complicaţiilor pulmonare postoperatorii este atribuit de autorii sovietici pneumoperitoneului consecutiv operaţiei. Acumularea de aer sub diafragmă micşorează amplitudinea mişcărilor respiratorii şi influenţează asupra funcţiei organelor abdominale. De aci, diminuarea umplerii cu aer a bazelor pulmonare.

În afara factorilor de mai sus mai sînt şi alţi factori care favorizează apariţia secreţiilor în arborele bronşic; în primul rînd starea inflamatorie preexistentă a căilor respiratorii. Complicaţiile pulmonare sînt mai frecvente la bolnavii care prezintă preoperator o infecţie respiratorie acută sau cronică: gripă, bronşită, emfizem, astm, dilataţie bronşică, sinuzită maxilară, etc. În al doilea rînd, joacă un rol important şocul şi tulburările pe care acesta le produce în circulaţia mică. Exhemia plasmatică determină un edem local deosebit de grav la bolnavii hipoproteinemici. În astfel de cazuri se produce o anoxemie care măreşte permeabilitatea capilară şi agravează edemul pulmonar, mai ales dacă se administrează bolnavilor cantităţi mari de soluţie clorurată izotonică.

În ceea ce priveşte acţiunea anestezicelor, trebuie să remarcăm rolul iritant pe care eterul îl exercită asupra căilor respiratorii, ducînd la exagerarea secreţiilor, şi rolul rahianesteziei, care dă o paralizie temporară a musculaturii respiratorii, de unde diminuarea sau dispariţia mişcărilor toracice. De asemenea, trebuie amintită acţiunea depresivă exercitată asupra centrilor respiratorii de morfina şi substanţele barbiturice folosite pentru anestezia pe cale intravenoasă.

În concluzie, în geneza complicaţiilor pulmonare un rol deosebit de important îl are retenţia de secreţii bronşice, datorită tulburărilor vasomotorii de origine nervoasă. Acest fenomen iniţial este agravat de o serie întreagă de factori, care au ca rezultat astuparea bronşică. Se produce un proces de absorbţie a aerului conţinut în alveole şi o condensare pulmonară. Plămînul este gol de aer şi plin de sînge. În formele masive se produce o reducere de volum a plămînului, devenind posibilă deplasarea mediastinului şi a inimii către partea lezată, consecutiv vidului pleural. Întinderea colapsului pulmonar depinde de nivelul astupării bronşice şi de diminuarea mişcărilor respiratorii.

Se pot individualiza trei forme principale:

— atelectazia masivă, care atinge întreg cîmpul pulmonar;
— atelectazia lobară, care interesează în general lobul inferior;
— atelectazia lobulară, care rezultă din astuparea unei bronhii periferice.

O dată condensarea pulmonară constituită, se creează condiţii favorabile pentru infecţie. Se produce o exaltare a virulenţei germenilor, fenomen deosebit de evident la bolnavii care prezintă o infecţie pulmonară anterioară, acută sau cronică. Urmarea va fi infecţia zonei de atelectazie, cu producerea leziunilor caracteristice diferitelor forme de infecţii pulmonare: pneumonie masivă, pneumonie lobară, bronhopneumonie, abces pulmonar. Aceste leziuni pot să apară şi direct; în general ele sînt precedate de fenomene de atelectazie. Infecţia sin-

gură nu poate explica complicaţiile care apar uneori la cîteva ore după operaţie, înainte ca infecţia să se poată produce. În general însă, semnele clinice nu apar imediat decît în atelectaziile masive. Ele se manifestă la 2—3 zile de la operaţie, cînd se produce infecţia.

Opuse acestor complicaţii timpurii sînt complicaţiile tîrzii, de origine embolică. Acestea sînt mai rare. Ele apar în 5% din cazuri şi se datoresc migrării unui cheag care provine din regiunea unde s-a produs tromboza. Cercetările recente au arătat că punctul de plecare al trombozei venoase se află în venele membrelor inferioare şi mult mai rar în venele bazinului, cum se credea altă dată. Desprinderea cheagului se produce în perioada de început a trombozei, inaparentă clinic. Acesta este stadiul de tromboză flotantă sau flebotromboză, stadiu în care cheagul nu este fixat la perete pe toată întinderea. Sînt totuşi cazuri rare de embolie care apar în stadiul de tromboflebită; aceasta se explică prin extinderea trombozei şi apariţia unui nou cheag flotant sau prin apariţia unei tromboze la membrul opus.

Consecinţele emboliei pulmonare diferă după importanţa reflexelor dezlănţuite, care produc tulburări circulatorii mai mult sau mai puţin grave. Cînd se produce o embolie masivă, care astupă peste 85% din lumenul arterei pulmonare, moartea este instantanee. În emboliile mai mici se produce o îngreunare a circulaţiei, care poate fi compensată prin creşterea presiunii din ventriculul drept. O contracţie mai puternică a peretelui ventricular e suficientă pentru a menţine circulaţia pulmonară. Astăzi se ştie însă că şi emboliile mici şi mijlocii pot produce moartea prin fenomene de ordin reflex. Receptorii nervoşi vagali din arterele pulmonare pot produce o vasoconstricţie locală reflexă, care exacerbează efectul embolului. Aceste reflexe explică şi efectele la distanţă. Astfel, este bine cunoscut reflexul pulmo-coronarian care poate determina o vasoconstricţie brutală a coronarelor.

Manifestările clinice ale complicaţiilor pulmonare sînt foarte variabile. Schematic, se pot evidenţia două forme bine individualizate clinic: atelectazia pulmonară timpurie şi embolia tîrzie.

Atelectazia începe în primele 24 de ore după operaţie, în formele tipice, şi se manifestă prin semne funcţionale obişnuite, ca dispnee, cianoză. Semnele fizice sînt însă caracteristice, mai ales în cazurile de atelectazie întinsă: retracţia şi imobilitatea peretelui toracic, deplasarea vîrfului inimii, matitate, murmur vezicular diminuat sau dispărut. Radiologic se observă opacitatea plămînului, deplasarea mediastinului şi a inimii, imobilitatea bolţii diafragmei.

Embolia pulmonară apare, la rîndul ei, tîrziu, la 5—6 zile de la operaţie; începe brusc cu junghi, tuse, dispnee, iar local semne de condensare pulmonară. Expectoraţia sanguinolentă indică diagnosticul de infarct pulmonar de origine embolică. In cazurile de embolie masivă, moartea este instantanee, prin asfixie şi prăbuşirea circulaţiei. In emboliile mici, expectoraţia sanguinolentă poate fi singura manifestare clinică, dar şi ea poate lipsi.

Intre aceste două forme extreme, de atelectazie cu manifestări timpurii şi embolie pulmonară tîrzie, se găsesc pneumopatiile postoperatorii propriu-zise, care sînt astăzi interpretate ca fiind datorite infecţiei pe un teren atelectazic. Manifestările clinice în aceste cazuri variază după gravitatea leziunilor.

Formele uşoare se însoţesc de semne de bronşită, cu tuse şi temperatură. De cele mai multe ori, semnele apar în ziua a treia sau a patra. Bolnavul tuşeşte, începe să expectoreze, temperatura se ridică, pulsul se accelerează. Local, se aud raluri fine la una din baze şi se constată submatitate la percuţie. Cînd fenomenele de condensare sînt mai accentuate, matitatea este mai pronunţată şi apare un suflu tubar.

Formele grave încep brusc. Bolnavul este congestionat, dispneic, se vaită de junghi puternic, iar local există semne de pneumonie sau bronhopneumonie. Expectoraţia devine abundentă şi conţine pneumococi şi germeni banali. Aceste forme grave sînt mai rare, deoarece dispunem astăzi de mijloace profilactice mai eficace.

Din punct de vedere terapeutic, problema complicaţiilor pulmonare trebuie rezolvată profilatic. Aceste complicaţii pot fi prevenite sau, cel puţin, riscul lor mult micşorat prin măsurile preoperatorii, prin alegerea judicioasă a anesteziei şi prin evitarea traumatismului operator. Acolo unde riscul pulmonar este mare, vom face tratamente preventive cu antibiotice.

O dată complicaţiile declarate, tratamentul diferă după importanţa manifestărilor clinice. In principiu:

— trebuie calmată tusea şi favorizată expectoraţia, prin poţiuni calmante şi expectorante. La nevoie se va folosi aspiraţia bronşică;

— trebuie să se combată infecţia cu sulfamide, penicilină, streptomicină. Antibioticele sînt unul din tratamentele majore de care dispunem. Ele constituie o armă deosebit de eficace şi explică succesele obţinute astăzi;

— în sfîrşit, în cazurile grave, se va face oxigenoterapia şi se va tonifica inima.

Alte complicaţii. In afara complicaţiilor descrise, în zilele care urmează operaţiei pot să apară şi alte complicaţii. Printre acestea se cuvin amintite sughiţul şi tulburările de somn.

Sughiţul este un reflex al cărui punct de plecare îl constituie excitaţiile pornite din cavitatea abdominală sau toracică. Este vorba de o iritaţie a diafragmei sau a frenicului. Prin persistenţa lui, sughiţul împiedică bolnavul să se odihnească şi poate duce la adevărate nevroze.

Sughiţul poate fi consecutiv balonării postoperatorii şi în acest caz el apare curînd după operaţie. El poate fi şi o manifestare tîrzie în peritonita generalizată. Acelaşi simptom are o semnificaţie cu totul diferită în uremie. Diagnosticul cauzal este foarte important pentru stabilirea pronosticului.

Ca tratament, se recomandă compresiunea sau anestezia nervilor frenici, antispasmodice (atropină), pungă cu gheaţă pe regiunea epigastrică, novocaină intravenos. In cazurile grave, blocarea cu novocaină a splanhnicului poate da rezultate foarte bune.

Insomnia, la rîndul ei, începe să chinuie bolnavii, uneori încă din primele zile după operaţie. Un bolnav care evoluează bine are somnul normal şi se odihneşte în cursul nopţii. Cînd există insomnie, trebuie să căutăm cauza care împiedică somnul şi numai după o explorare negativă vom administra somnifere. In multe cazuri, somnul nu devine normal decît după ce bolnavul părăseşte spitalul şi îşi reia condiţiile de existenţă obişnuite.

Complicaţiile tîrzii

Complicaţiile trombo-embolice. Boala trombo-embolică reprezintă unul din factorii importanţi de morbiditate şi mortalitate postoperatorie. Se poate considera că 1% din bolnavii operaţi fac această complicaţie.

Dacă luăm în considerare numai operaţiile abdominale, procentul este de 2—4%. In caz de embolii, mortalitatea este de 20%.

Dacă, pe de altă parte, luăm în considerare autopsiile făcute într-un serviciu de chirurgie, 10% din decese apar ca datorite emboliei pulmonare.

În practică însă, multe tromboze trec neobservate, iar emboliile sînt luate adesea drept complicaţii pulmonare obişnuite. Din această cauză, pericolul complicaţiilor vasculare este subestimat.

Trombozele venoase se observă după cele mai variate operaţii. Operaţiile ginecologice, operaţiile pe rinichi, intervenţiile pe abdomen şi, în genere, operaţiile la neoplazici se complică în special de tromboză. Ele se observă însă şi după operaţii toracice, cele de neurochirurgie şi după intervenţiile pe membre, mai ales dacă sînt urmate de imobilizarea bolnavului.

După cum am văzut, localizarea este la membrele inferioare. Lucrările recente, bazate pe flebografii, arată că începutul se face cel mai adesea pe venele plantare (după unii autori în 90% din cazuri). Punctul de plecare la rădăcina membrului sau în pelvis este mai rar.

În ceea ce priveşte momentul apariţiei, trombozele sînt mai dese către sfîrşitul primei săptămîni, între ziua a 4-a şi a 10-a. Nu trebuie să se uite că unii bolnavi pot face tromboze în perioada cînd sînt pregătiţi pentru operaţie, sau imediat după aceasta, în funcţie de condiţiile de pregătire. Staza circulatorie pare să joace un rol deosebit de important.

Manifestările clinice pot să fie discrete şi, în general, această situaţie caracterizează faza de început: o uşoară ascensiune termică către 38°, o accelerare progresivă a pulsului, o sensibilitate spontană localizată în masele musculare ale gambei, durere la dorsoflexia piciorului şi la mobilizarea degetelor. Aceste semne îngăduie un diagnostic de prezumţie şi justifică luarea unor măsuri terapeutice. Diagnosticul devine sigur cînd apare edemul. La început, acesta este neînsemnat şi se identifică prin măsurarea diametrului gleznei, apoi el devine manifest şi prezintă caractere tipice: alb, dur, nu lasă urmă la apăsare. În tot acest timp se menţine o sensibilitate de-a lungul vaselor principale ale membrului, în special la rădăcina coapsei; există o hipertermie cutanată, venele superficiale sînt dilatate şi se înregistrează deseori o cianoză unilaterală. Temperatura se menţine ridicată timp de cîteva zile, pînă la o săptămînă în total, pulsul este accelerat şi bolnavul neliniştit.

În general, cînd medicul este prevenit despre pericolul de tromboză, el poate surprinde boala în faza de început, fără să fie nevoit să ceară examenele de laborator (dozajul protrombinei) sau flebografia.

Prevenirea bolii trombo-embolice şi a complicaţiilor trebuie să preocupe în mod deosebit pe chirurg. Toată această profilaxie trebuie axată pe lupta împotriva stazei circulatorii, pe mobilizarea activă a bolnavului. Sculatul precoce al bolnavului are efecte binefăcătoare asupra întregului organism şi el constituie elementul cel mai important al profilaxei. În caz că bolnavul nu se poate scula, el trebuie să fie mobilizat în pat, iar cînd pericolul de tromboză este mare, vom administra, preventiv, anticoagulante.

În caz de boală declarată, tratamentul se face prin anticoagulante, ca heparină şi dicumarol, asociate cu mobilizarea activă a bolnavului.

Rezultatele terapeutice sînt în funcţie de momentul cînd se începe tratamentul. Se consideră că un tratament bine condus opreşte boala în stadiul în care se găseşte.

Escarele sînt datorite tulburărilor neurotrofice ale ţesuturilor. Escarele constituie un proces de mortificare a tegumentelor şi a planurilor subiacente. Ele se localizează acolo unde, din cauza poziţiei bolnavului, se produce o compresiune locală. Regiunile cele mai expuse sînt regiunea sacrată, trohanteriană, scapulară, calcaneeană.

Pielea umedă este mai expusă la apariţia de escare, căci ea se macerează mai uşor. De aici, rolul favorizant al incontinenţei de urină sau de fecale şi, în general, a proastei întreţineri a bolnavului. Pielea neîngrijită şi umedă constituie un mediu prielnic pentru înmulţirea microbilor.

Apariţia escarelor este înlesnită, de asemenea, de şederea îndelungată a bolnavului în aceeaşi poziţie, ca şi de neregularităţile patului, de cutele pe care le face cearşaful, de fărîmiturile de pîine din pat, etc. Sînt mai ales expuşi bolnavii subnutriţi, hipoproteinemici.

Escara începe sub forma unei plăci roşii pe care apar vezicule care se ulcerează. Alteori apare o placă de gangrenă uscată, care se delimitează şi se elimină progresiv. În ambele cazuri rezultă o ulceraţie largă şi profundă, care merge pînă la os, însoţită de fenomene mai mult sau mai puţin grave de infecţie.

În prevenirea escarei, rolul cel mai important îl are sora de spital. Dacă bolnavul este bine îngrijit, această complicaţie poate fi înlăturată. Pentru aceasta, bolnavii nu trebuie lăsaţi să stea culcaţi prea mult în aceeaşi poziţie. Curăţenia trebuie să fie perfectă, iar tegumentele regiunilor expuse menţinute uscate. Rufăria de corp şi de pat trebuie schimbată des. Local, se vor face fricţiuni cu alcool simplu sau camforat. Regiunile expuse trebuie protejate în mod special. Colacul de cauciuc este cel mai potrivit pentru profilaxia escarelor. El nu va fi umflat prea tare, trebuie acoperit cu un cîmp şi bine pudrat cu talc. Regiunea expusă la escară va fi aşezată pe gaura colacului.

O dată escara apărută, tratamentul este lung şi greu. Local trebuie să se evite compresiunea, schimbînd poziţia şi, mai ales, folosind colacul de cauciuc. Se fac pansamente aseptice. Trebuie să ne ocupăm de starea generală, restabilind echilibrul nervos, mai ales neurotroficitatea ţesuturilor şi bilanţul nutritiv. Transfuziile repetate, regimul bogat în proteine, în glucide şi vitamine, sculatul bolnavului, cînd este posibil, duc la vindecare, dacă în acelaşi timp se acţionează favorabil asupra bolii cauzale.

Evisceraţia acută postoperatorie. Această complicaţie constă în dezunirea rănii operatorii cu ieşirea în afară a viscerelor abdominale. Ea apare către sfîrşitul primei săptămîni.

Evisceraţia acută postoperatorie este o complicaţie relativ frecventă după laparotomii. Se observă în 1—2% din cazuri. Ea se întîlneşte la bolnavii slăbiţi, subnutriţi, mai ales la canceroşii cu localizări abdominale.

Cauza determinantă este efortul (efort de vărsătură, tuse). Această cauză nu devine eficientă decît în anumite condiţii, care astăzi sînt relativ bine cunoscute. Printre condiţiile generale, cele mai importante sînt: o neurotroficitate slabă, lipsa de vitamină C, care are un rol în procesul de regenerare şi vindecare şi, mai ales, hipoproteinemia.

Dintre cauzele locale vom cita folosirea unui material de cusătură resorbabil, lipsa unei cusături îngrijite a peretelui, planuri anatomice care nu îşi corespund, drenajul şi infecţia locală care întîrzie vindecarea. Toate aceste cauze locale joacă un rol indiscutabil, dar mai puţin important decît tulburările de nutriţie.

Clinic, diagnosticul acestei complicaţii este simplu. Bolnavul prezintă, în urma unui efort, o durere vie în dreptul rănii operatorii. Uneori are senzaţia că ceva s-a rupt. Cînd bolnavul este pansat, organele herniate nu sînt vizibile, fiind acoperite de piele, dar se constată totdeauna prezenţa unei secreţii sero-sanguinolente, caracteristice, care îmbibă pansamentul şi incită la control.

Evisceraţia acută postoperatorie este o complicaţie gravă, deoarece, dacă nu se tratează imediat, peritonita este inevitabilă. Succesul este condiţionat de rapiditatea intervenţiei şi de instituirea unui tratament general care să îngăduie cicatrizarea.

În condiţii de cea mai strictă asepsie se reintegrează organele herniate şi se face o cusătură bună a peretelui, cu material neresorbabil, de preferinţă într-un singur plan. Firele vor fi lăsate 10—15 zile.

Ca tratament general este necesar să se restabilească echilibrul nutritiv printr-un regim bogat în calorii şi vitamine, mai ales vitamina C, transfuzii repetate pentru a restabili proteinemia, rehidratare şi remineralizare. Acest tratament vindecă complicaţia, dar este bine ca el să fie folosit timpuriu, în perioada de pregătire pentru operaţie, cu titlu preventiv. Acolo unde bolnavii sînt bine pregătiţi pentru operaţie, această complicaţie este excepţională.

ÎNFĂȘAREA

Înfăşarea este mijlocul de menţinere a unui pansament cu ajutorul unei feşe, unei basmale de pînză sau a unor pînze special croite. Pansamentul se menţine:

a) prin înfăşare;

b) prin lipire cu fîşii de leucoplast sau cu soluţii de tipul mastisolului sau colofoniului.

ÎNFĂŞAREA SIMPLĂ

Înfăşarea simplă se face prin mijlocirea unei feşi. Faşa este un sul de tifon de lungimi şi lăţimi variate.

Tifonul din care se face faşa este o pînză rară de bumbac, care are 28—32 fire pe cm^2, cu alte cuvinte este mai deasă decît tifonul folosit la pansament.

Faşa mai poate fi confecţionată din celofibră, fir de in sau fir de nylon; cea mai bună este faşa de bumbac.

Lăţimea feşii, care este de 5—25 cm, trebuie aleasă în raport cu regiunea unde se aplică faşa, fiind egală cu diametrul ei; excepţie face degetul, unde se aplică totdeauna o faşă mai lată decît diametrul.

Lungimea feşii este între 5 şi 20 m; cea mai folosită este cea de 5—10 m. O faşă prea lungă faţă de circumferinţa regiunii se mînueşte greu. Lungimea feşii trebuie aleasă proporţional cu regiunea şi întinderea pansamentului.

Pregătirea feşii constă în facerea sulului. Sulul se face cu ajutorul unui aparat de răsucit feşi, sau manual. Aparatul de răsucit feşi se compune dintr-un mosor care se învîrteşte manual sau mecanic şi dintr-un dispozitiv de bare care împiedică îndoirea feşii (fig. 120).

Sînt mai multe modele de aparate pentru răsucit feşi.

Sulul de faşă se poate face manual (fig. 121), de către o singură persoană sau două. Răsucirea se face între police şi ultimele trei degete, indexul servind pentru întinderea feşii. Mişcarea este acea de răsucire a unei ţigări. Cînd sulul se face de două persoane, una întinde şi îndreaptă faşa, cealaltă o răsuceşte, folosind indexul şi policele. Sulul de faşă mai poate fi făcut întinzînd faşa pe o suprafaţă plană: cu mîna stîngă se întinde faşa, cu dreapta se răsuceşte, dînd sulului mişcarea de tăvălug (fig. 122).

În afară de acest mod de a pregăti faşa, pentru unele pansamente răsucirea se începe de la ambele capete, formînd faşa cu două suluri.

Pentru recuperarea feşii, ca şi pentru tifon, recurgem la spălare îndelungată sau fierbere în apă cu leşie; după uscare, faşa se răsuceşte. Pentru a obţine o faşă întinsă, este bine să se calce. Înfăşarea trebuie să respecte cîteva reguli elementare:

1. trebuie să corespundă scopului pentru care este aplicată, adică să menţină pansamentul;

2. să nu fie prea strînsă, deoarece poate provoca dureri şi stază venoasă; de asemenea să nu fie prea largă, deoarece alunecă;

3. înfăşarea să se facă cu îndemînare, să nu provoace dureri şi mişcări inutile bolnavului;

4. fără indicații speciale, înfăşarea începe totdeauna de la extremitatea membrului spre rădăcina lui;

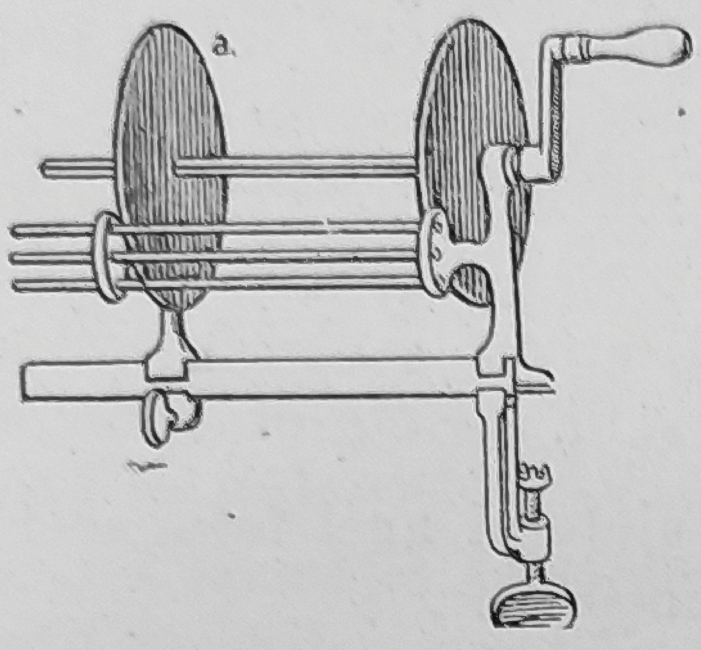


Fig. 120. — Aparat pentru răsucit feşi.

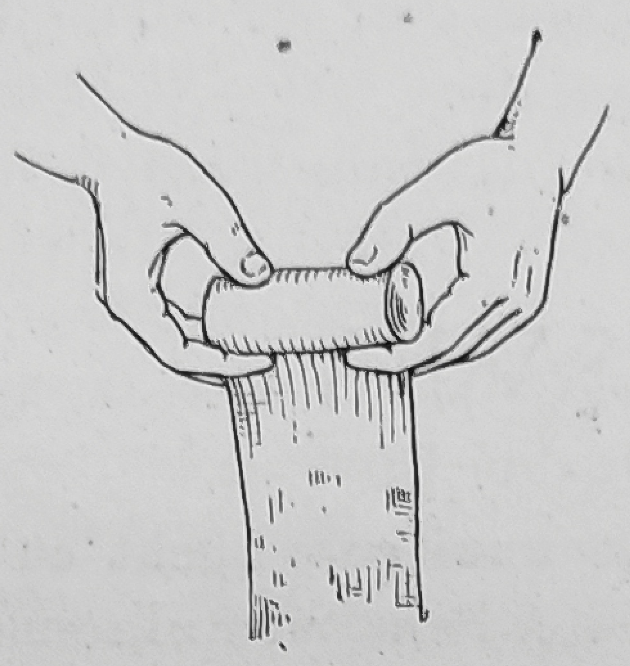


Fig. 121. — Răsucirea manuală a feşii.

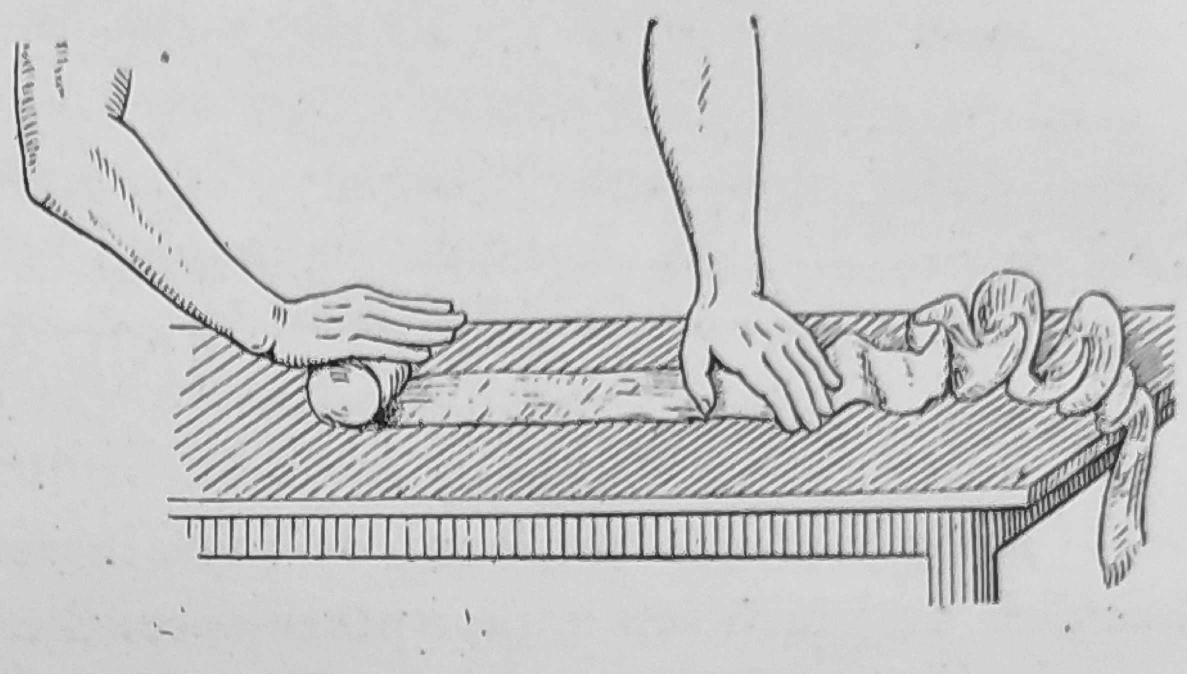


Fig. 122. — Răsucirea feşii pe o suprafață plană.

5. cel care trage faşa va lua totdeauna o poziție potrivită şi corespunzătoare regiunii pe care se aplică faşa; în general, este bine să privească fața bolnavului;

6. faşa se conduce de la stînga spre dreapta operatorului.

APLICAREA FEŞII

Înfăşarea începe totdeauna cu o primă tură circulară. Se desfăşoară 15—20 cm, iar mîna stîngă prinde capătul feşii între police şi celelalte degete. Cu dreapta se ține sulul, în timp ce mîna stîngă întinde faşa; cu mîna dreaptă se aplică prima tură circulară, colțul rămas în afară se răsfrînge înăuntru şi se aplică a doua tură circulară, care are ca scop fixarea feşii. Înfăşarea se termină de asemenea cu o tură circulară. Pentru aceasta, cu indexul mîinii stîngi se face o buclă a feşii, care permite transformarea turei feşii spirale în circulară. Bucla se răsfrînge înăuntru şi este acoperită de a doua tură cu care se sfîrşeşte pansamentul.

Faşa se prinde cu un ac de siguranță, se coase, se lipeşte cu leucoplast sau se înnoadă. În cazul cînd se înnoadă, cu ajutorul unor foarfeci drepte se despică faşa în două părți egale, care se răsucesc de 180°; unul din capete este adus înainte, altul înapoi şi se înnoadă. Oprirea înfăşării se face totdeauna la punctele de sprijin ale pansamentului, niciodată în partea îngustă a membrului sau la nivelul rănii. În acest din urmă caz poate provoca apăsare şi durere. Este un procedeu greşit ca după despicarea feşii, cele două capete să se înnoade între ele; nodul apasă pe pansament şi provoacă suferință bolnavului.

MODALITĂȚI DE A CONDUCE ÎNFĂŞAREA

Se descriu următoarele modalități: faşa circulară, faşa în spirală, în formă de 8, de spic de grîu, răsfrîntă şi în evantai.

Faşa circulară se foloseşte destul de rar şi numai în regiunile care au o formă cilindrică. Se aplică la cap, în regiunea gîtului, pe torace, la încheietura pumnului, etc. Faşa circulară este forma cea mai simplă de înfăşare, turele se suprapun exact una peste alta. Are neajunsul că în regiunile mobile, cum este gîtul sau pe abdomen, se răsuceşte, transformîndu-se într-un cordon care produce suferință bolnavului.

Faşa în spirală este şerpuitoare; turele se aplică la distanță una de alta. Nu este suficientă pentru a menține un pansament. În mod obişnuit, turele de faşă se acoperă una pe alta cam

cu o treime. Această faşă în spirală are inconvenientul că, atunci cînd se aplică pe membre, care au forma trunchiului de con, nu se adaptează bine, lăsînd în partea distală pansamentul slab «faşa cu volănaşe». Pentru a îndepărta acest neajuns, se poate face «spirala descendentă». Pansamentul se începe de la rădăcina membrului, partea largă a feşii se cutează, astfel ca tura următoare să o solidarizeze. De obicei, acest neajuns al spiralei este înlocuit prin faşa răsfrîntă (fig. 123).

Faşa în formă de 8 se foloseşte în regiunile articulare. Înfăşarea se începe printr-o tură circulară dedesubtul articulaţiei. Se trece apoi faşa pieziş deasupra articulaţiei, unde se face a doua tură circulară şi se revine pieziş peste articulaţie, încrucişînd prima diagonală. Turele se trag alternativ, ventral şi dorsal articulaţiei. Feşile piezişe acoperă pe cea trasă înainte cam cu o treime. Înfăşarea se termină deasupra articulaţiei care serveşte ca punct de sprijin.

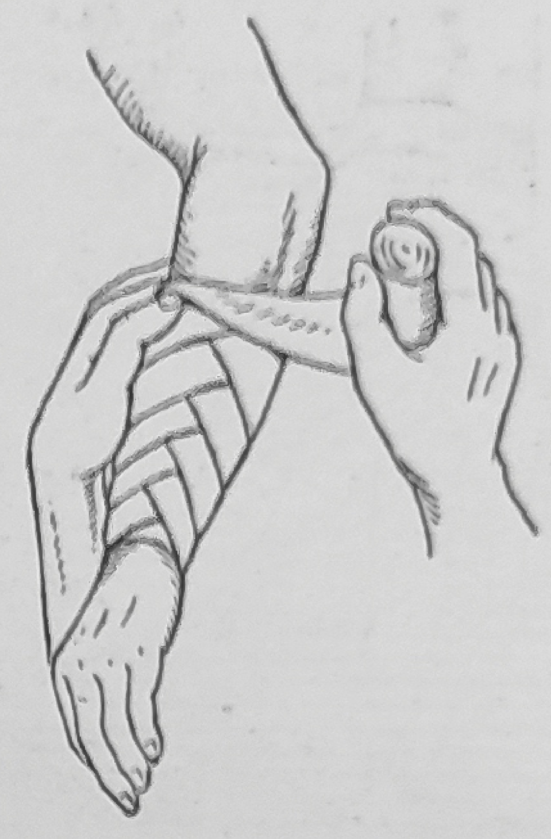


Fig. 123. — Mişcare pentru a îndepărta punctul slab al spiralei.

Faşa în spic de grîu (spica) se aplică de asemenea la nivelul articulaţiilor. Turele feşii se acoperă una pe alta, dînd impresia unui spic de grîu, de unde şi denumirea.

Înfăşarea se începe prin ture circulare care se fixează deasupra articulaţiei. Ele formează punctul de sprijin al pansamentului. Pornind de la acest punct de sprijin, se trece faşa deasupra articulaţiei, în formă de 8, fiecare tură acoperind două treimi sau jumătate din tura precedentă. Pansamentul se termină prin ture circulare la punctul de sprijin.

Faşa în evantai. În această formă de înfăşare, turele de faşă se adună spre un punct. Această formă de pansament se foloseşte obişnuit la articulaţia genunchiului sau cotului. Pansamentul se începe printr-o tură oblică deasupra articulaţiei. Turele următoare scad în oblicitate, ajungînd circulare la mijlocul articulaţiei, iar de la acest punct devin oblice în sens opus. Ele se termină prin fixare cu un ac de siguranţă de punctul de adunare. Acul cuprinde cît mai multe rînduri de faşă. Prin aceasta el solidarizează pansamentul.

Faşa răsfrîntă este un corectiv al feşii în spirală. Se începe cu o tură circulară, turele următoare spirale, ajunse pe faţa anterioară, se opresc cu ajutorul policelui mîinii stîngi, iar sulului de faşă i se imprimă, cu ajutorul mîinii drepte, o răsucire de 180° şi se continuă înfăşarea, imprimînd o direcţie spirală în sens invers.

Scoaterea pansamentului

Se desprinde capătul feşii; aceasta se deapănă în sensul invers direcţiei în care a fost aplicată. Faşa se face ghem şi se trece alternativ dintr-o mînă în cealaltă. Această depănare a feşii cere o oarecare îndemînare, pentru a evita orice suferinţă bolnavului.

ÎNFĂŞAREA ÎN RAPORT CU DIFERITE REGIUNI

Înfăşarea degetelor. Oricare ar fi forma de înfăşare, poziţia mîinii este în pronaţie şi aplicarea feşii se face pe faţa dorsală. Înfăşarea simplă este indicată în răni ale degetelor. Pornind de la rădăcina degetelor, se îmbracă degetul pe faţa dorsală şi palmară cu două — trei ture de faşă, care se fixează după aceea cu faşă trasă spiral. Se cere atenţie la acoperirea unghiurilor. Faşa se termină la rădăcina degetelor.

Spirala degetelor se începe prin înfăşare circulară deasupra încheieturii pumnului. Prin ture de faşă trasă pieziş se abordează degetul respectiv, care este înfăşurat prin ture spirale descendente pînă la vîrf, apoi prin ture ascendente. De la rădăcina degetului, cu un

traiect pieziş în direcţia inversă primei ture de faşă, se ajunge la încheietura pumnului, unde se termină.

Pentru police şi degetul mic este recomandabil să se aplice spica (fig. 124). Aceasta se începe prin ture circulare la încheietura pumnului, de unde se coboară la police, conducînd faşa în formă de 8. Înfăşarea se sfîrşeşte la încheietura pumnului, care serveşte ca punct de sprijin.

Mănuşa este o înfăşare în spirală a tuturor degetelor mîinii. Se începe, ca şi pentru spirala unui deget, printr-o tură circulară la încheietura pumnului, de unde, urmînd un drum pieziş, se conduce faşa pînă la vîrful degetului mic şi se întoarce prin ture spirale în jurul degetului. Ajunsă la rădăcina degetului, faşa se întoarce pieziş la încheietura pumnului, unde se trag una sau două ture circulare, reîncepîndu-se aceeaşi manevră pentru degetul următor.

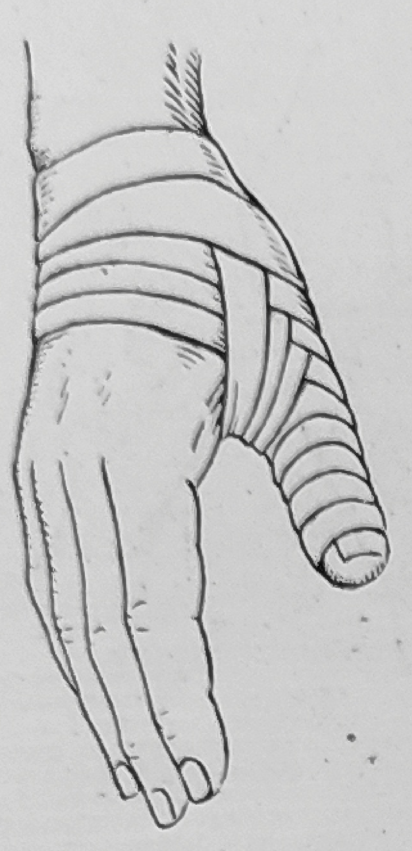


Fig. 124. — Spica policelui.

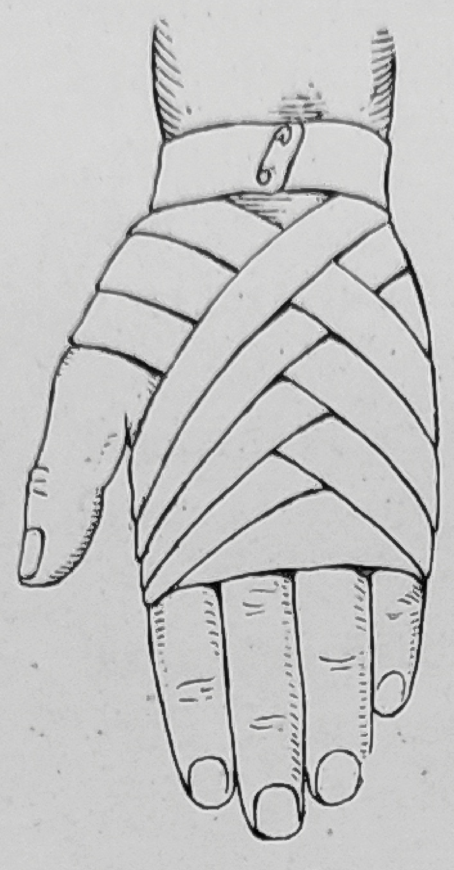


Fig. 125. — Înfăşarea în opt a mîinii.

Pentru rănile feţei palmare sau dorsale a mîinii se aplică înfăşarea în 8 (fig. 125). Se începe de la încheietura pumnului cu o tură de faşă circulară, se trece pieziş peste regiunea rănită, se face o tură circulară în palmă şi se termină în opt, dînd feşii o direcţie piezişă care se încrucişează cu prima faşă.

Pentru antebraţ şi braţ se aplică spirala cu faşa răsfrîntă.

Pentru cot şi genunchi se aplică, fie pansamentul în opt, fie evantaiul (fig. 126); mult mai stabil este pansamentul în opt (fig. 127).

Pentru axilă sau regiunea umărului se face spica umărului (fig. 128). Pentru aceasta, pansamentul se începe de la nivelul sternului, se trece pe deasupra umărului, se coboară în axilă, se ridică înaintea umărului, încrucişîndu-se cu prima faşă. Aceasta este prima buclă a optului. Se continuă dorsal, pieziş spre vîrful axilei de partea opusă, spre a se întoarce în regiunea ventrală a toracelui. Acest pansament este indicat pentru rănile umărului şi ale axilei. Are neajunsul că se transformă într-o coardă în axilă şi poate deveni dureros.

Spica gîtului şi a axilei se începe de la nivelul claviculei. Bucla optului de la umăr şi axilă se face ca şi în tehnica anterioară; în loc să fie aplicată în jurul axilei, bucla a doua se face în jurul gîtului (fig. 129).

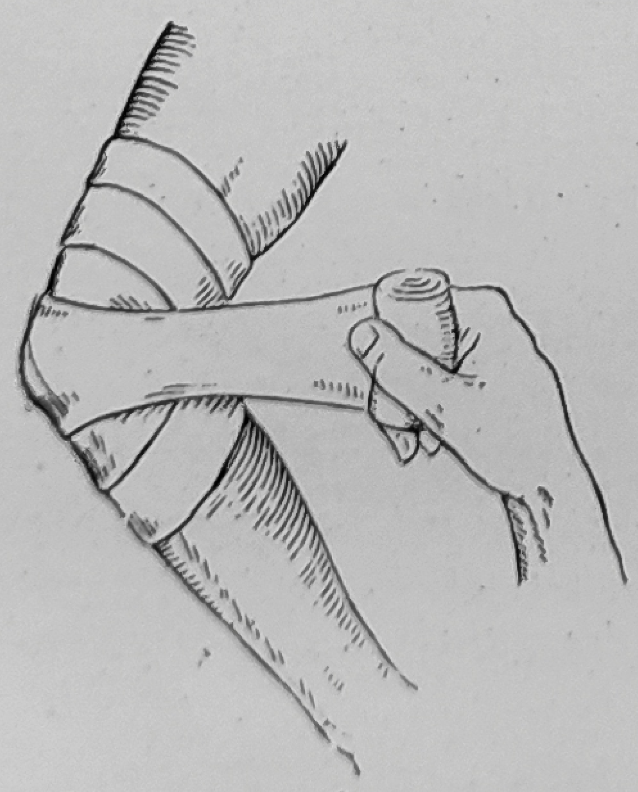


Fig. 126. — Înfăşarea în evantai a cotului.

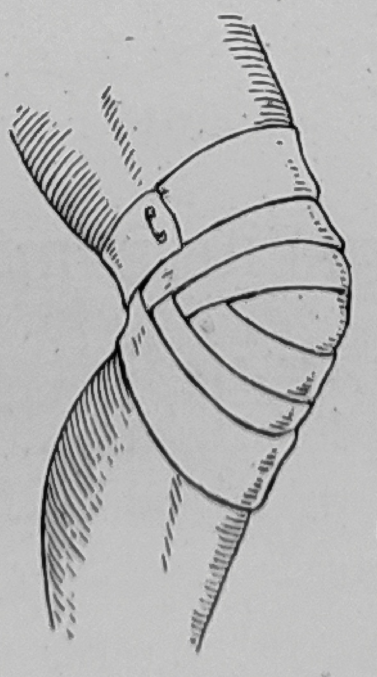


Fig. 127. — Înfăşarea în opt a genunchiului.

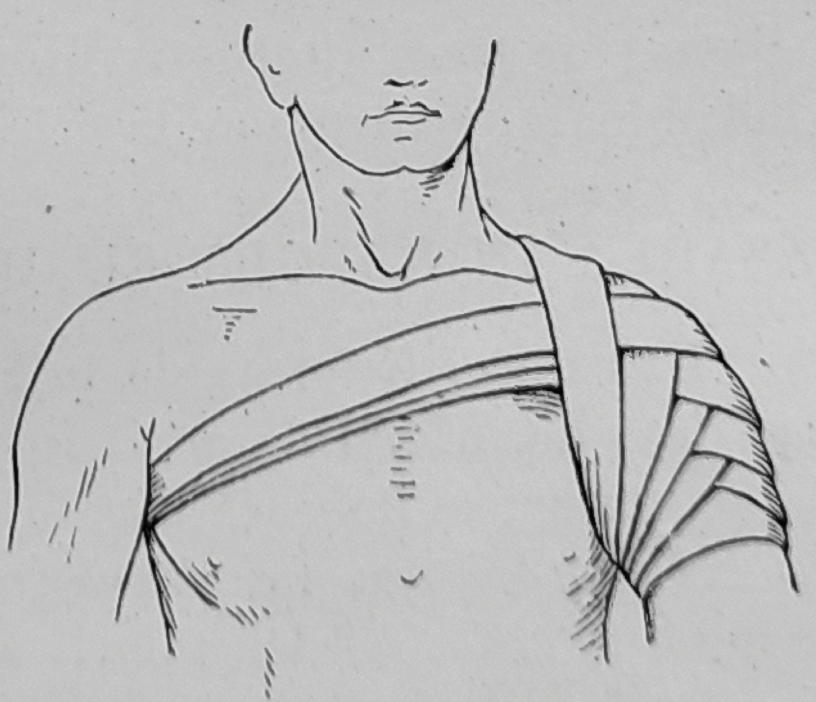


Fig. 128. — Spica în formă de opt a umărului.

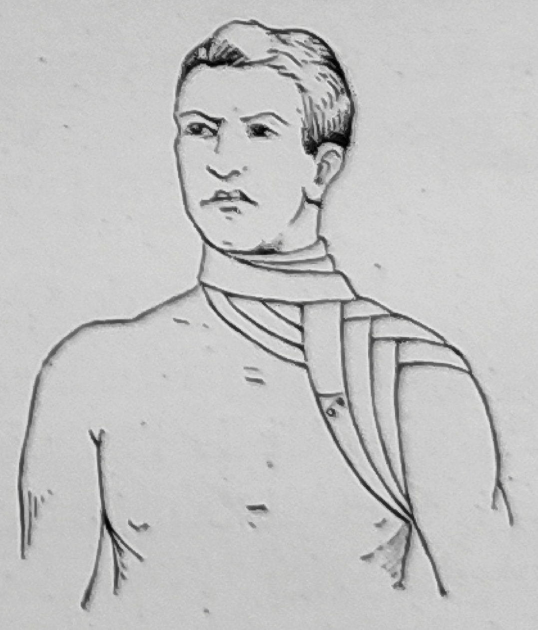


Fig. 129. — Spica în formă de opt a umărului şi gîtului.

Pentru degetele piciorului, aceeaşi tehnică de înfăşare ca şi pentru mînă. Ca punct de sprijin se ia, fie regiunea metatarsiană, fie, de preferat, regiunea supramaleolară.

Pansamentul gleznei se face printr-o înfăşare în formă de opt. Punctul de sprijin este regiunea supramaleolară. Se începe cu o faşă circulară la acest nivel, se continuă pieziş deasupra încheieturii piciorului; a doua circulară se face în dreptul metatarsienelor (fig. 130).

Înfăşarea articulaţiei tibio-tarsiene este folosită pentru pansamentul compresiv în entorsele gleznei. Înfăşarea începe de la maleola externă, se continuă pieziş antero-extern, se face prima buclă a optului la nivelul metatarsienelor, se traversează pieziş regiunea dorsală a piciorului şi se încheie cea de-a doua buclă a optului, trecînd peste maleola internă.

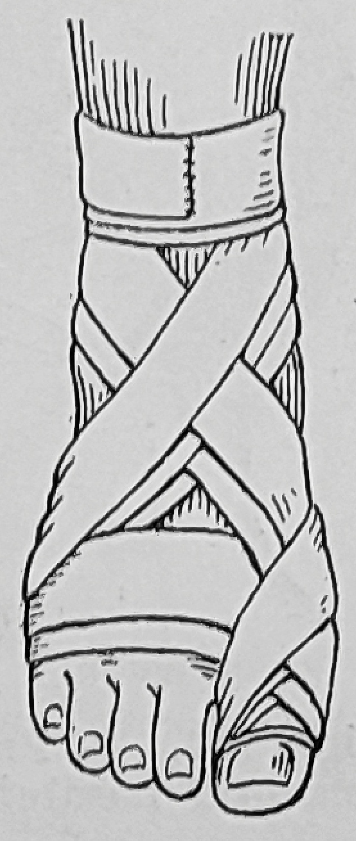


Fig. 130. — Înfăşarea în formă de opt a gleznei.

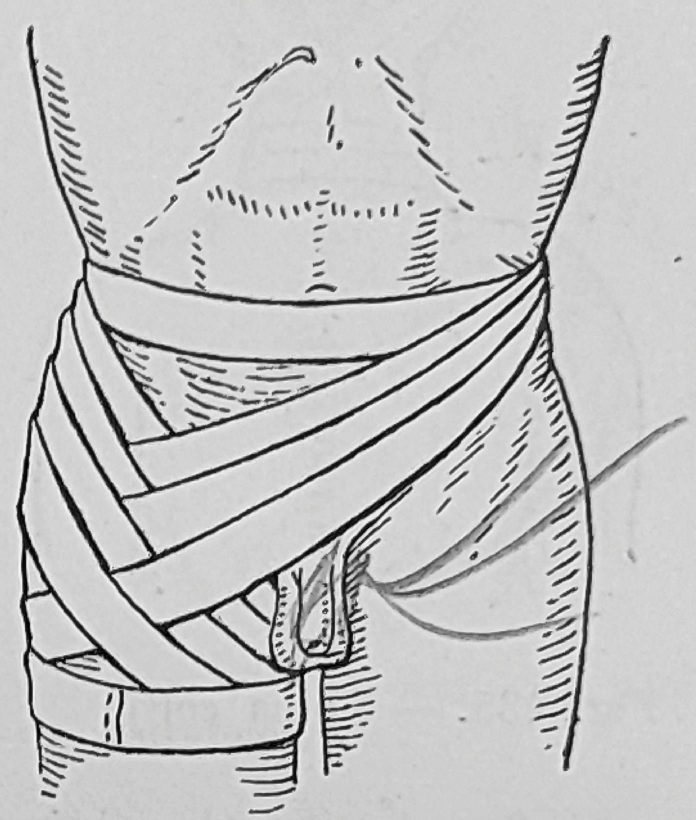


Fig. 131. — Spica inguinală simplă.

Spica inguino-femorală poate fi făcută de o singură parte, spica simplă (fig. 131), sau de ambele părţi, spica dublă (fig. 132). Punctul de sprijin al pansamentului este trohanterul. Se începe cu o circulară în jurul bazinului între creastă şi trohanter, se traversează oblic regiunea inguinală, se ocoleşte faţa dorsală a coapsei şi se încrucişează prima ramură a spicii, trecînd deasupra trohanterului de partea opusă.

Cînd se face spica dublă, revenirea anterioară a feşii se face trecînd de data aceasta peste regiunea inguinală de partea opusă, rămasă neacoperită, se ocoleşte dorsal coapsa şi se încrucişează cu cea anterioară, sprijinindu-se de data aceasta pe trohanterul de aceeaşi parte.

Înfăşarea toracelui se face printr-o spirală simplă, consolidată prin bretele care trec peste umăr.

Pentru *susţinerea sînului*, se porneşte cu o circulară la baza toracelui şi se ia ca punct de sprijin umărul opus. Revenirea se face prin axila de partea sînului care trebuie pansat.

Pansamentul bonturilor şi al capului se face printr-o înfăşare cu două suluri de faşă, sau cu un singur sul (fig. 133, 134).

Monoclul serveşte pentru înfăşarea ochiului. Se foloseşte o faşă lată de 5 cm; se începe printr-o circulară în jurul capului, care coboară oblic deasupra ochiului, se spri-

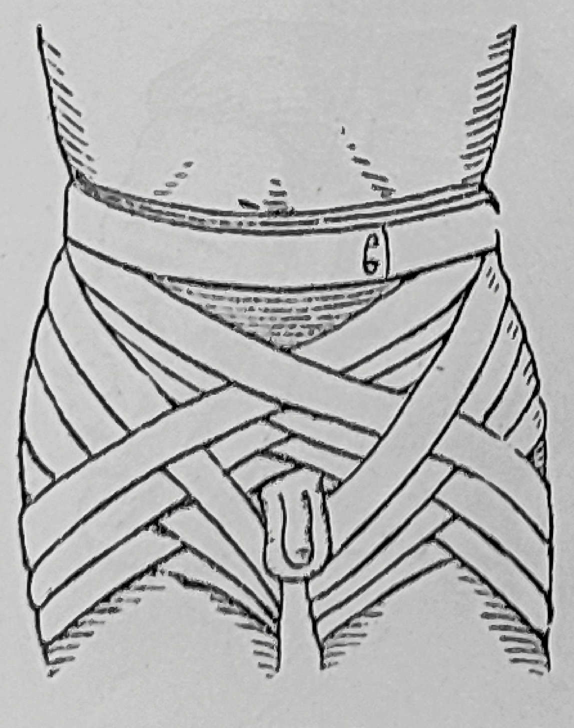


Fig. 132. — Spica inguinală dublă.

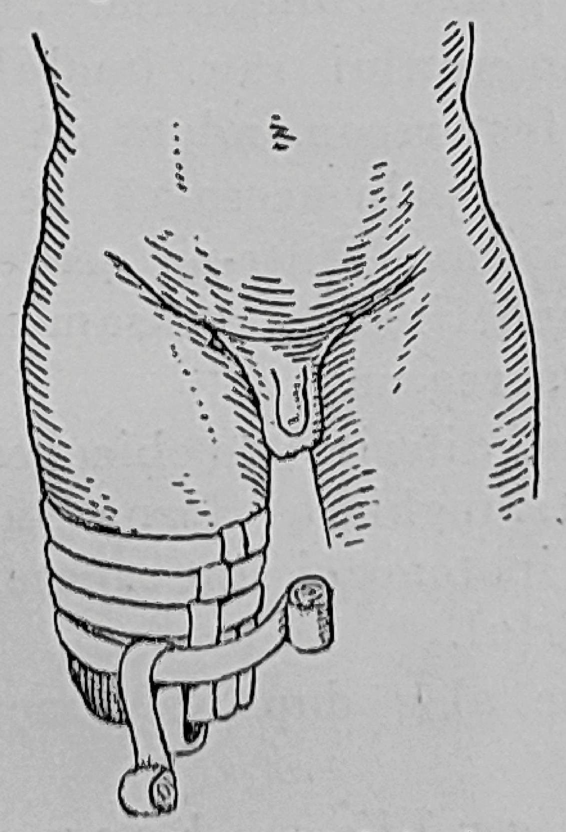


Fig. 133. — Căciula bontului.

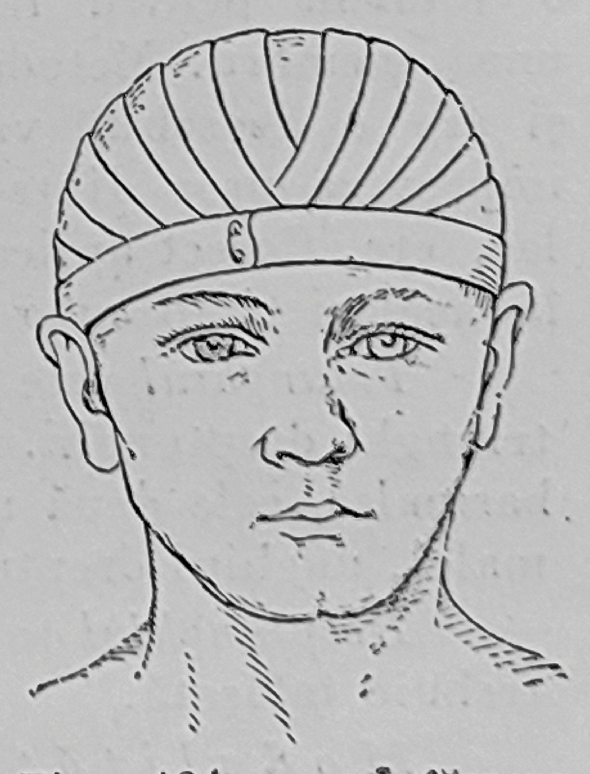


Fig. 134. — Înfăşarea capului (boneta).

jină pe mastoida de aceeași parte și este readusă la frunte, deasupra urechii opuse. Se face o nouă tură circulară și se trece iarăși oblic deasupra ochiului.

Cînd se face pansamentul ambilor ochi, a doua tură circulară se face o dată și jumătate, continuîndu-se oblic deasupra ochiului de partea opusă, neacoperită.

Spica cefii (fig. 135) se începe printr-un inel circular în jurul gîtului, a doua buclă a optului sprijinindu-se pe frunte. Încrucișarea se face la nivelul cefii.

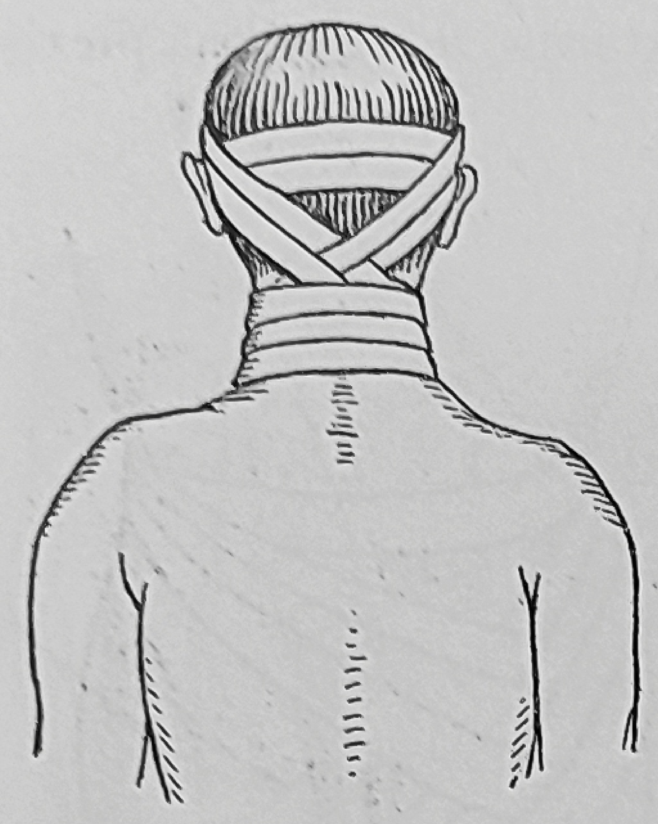


Fig. 135. — Spica cefii.

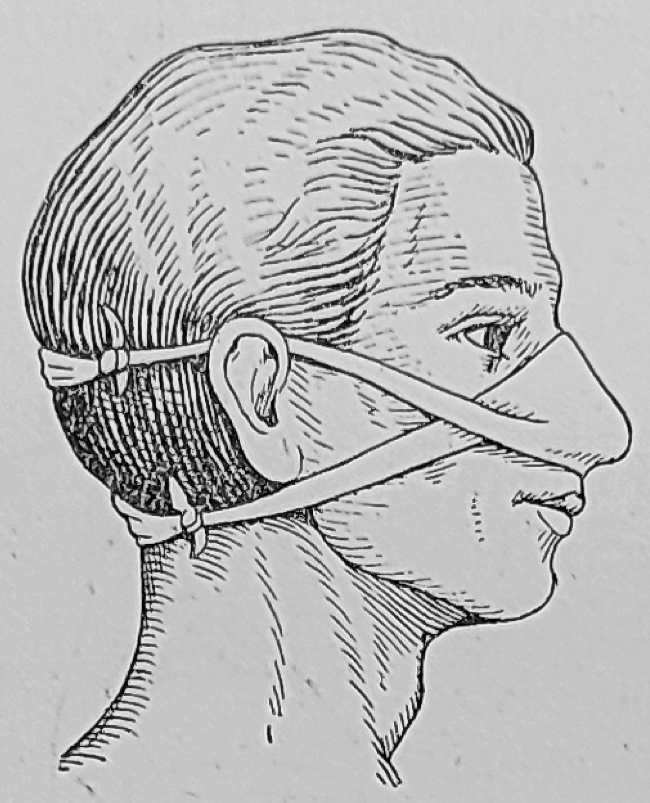


Fig. 136. — Praștia (pansamentul nasului).

ÎNFĂȘAREA CU FEȘI COMPUSE

Se folosește pentru regiuni unde trecerea turelor de fașă nu este posibilă. Există multe variante; amintim pe cele care au o deosebită folosință în practică. Feșile compuse sînt ieftine, ușor de confecționat. Au neajunsul că nu asigură totdeauna o bună menținere a pansamentului.

Fașa în T, folosită pentru pansamentul perineului, se compune din două bucăți de fașă, una suficient de lungă ca să înconjure abdomenul, cealaltă ca să cuprindă perineul. Fașa care se fixează la abdomen servește de sprijin, cealaltă de susținător al pansamentului.

Praștia (fig. 136), denumită astfel după forma ei, se folosește pentru a menține pansamentul nasului. O fașă lată de 5 — 6 cm și lungă de 40—50 cm este despicată la ambele capete, lăsînd la mijloc o distanță de 5 cm. Aceasta servește la acoperirea nasului, iar cele patru capete se înnoadă, două deasupra urechilor și două dedesubtul lor.

Căpăstrul (fig. 137) servește pentru pansamentul bărbiei sau buzei superioare. Se pregătește întocmai ca și praștia și se aplică la fel ca și ea. Denumirea de căpăstru este în legătură cu locul unde se aplică, iar nu cu forma feșii.

Pansamente compuse se folosesc pentru torace, ceafă, umăr, etc. Acestea se compun dintr-un pătrat de pînză sau fașă de dimensiuni și forme diferite, după indicație, continuate cu 4—6 fîșii de pînză sau feși. Fîșiile, care se înnoadă două cîte două, folosesc la menținerea pansamentului.

Basmaua este formată dintr-o pînză triunghiulară, pătrată sau dreptunghiulară, pe care o folosim pentru fixarea pansamentului sau imobilizarea unui membru. Metoda aceasta a fost recomandată de Mayer și are o deosebită valoare practică, prin aceea că se poate improviza ușor dintr-o batistă, basma, dintr-un șervet, fular, etc. Corect aplicată, dă o bună fixare a pansamentului, în același timp cu o imobilizare a regiunii.

Triunghiul este de dimensiuni diferite; de obicei este un triunghi dreptunghi. Ipotenuza triunghiului formează baza basmalei, cele două unghiuri ale ipotenuzei sînt capetele basmalei, unghiul dreptunghi este vîrful.

Dreptunghiul sau *pătratul* se aleg după regiunea care trebuie înfășată.

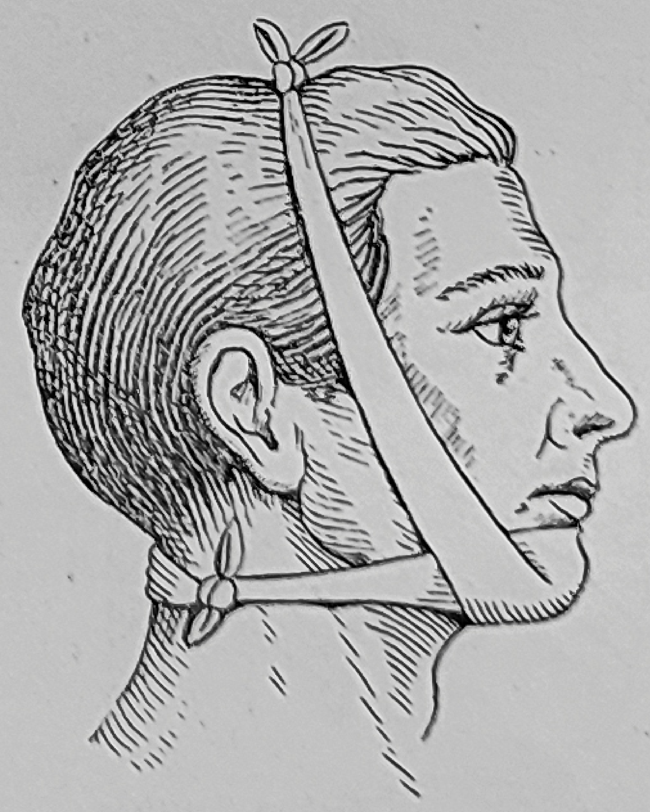


Fig. 137. — Căpăstrul.

Modalități de a aplica basmaua. Pentru membrul superior se poate folosi basmaua în formă

de dreptunghi sau triunghi. Dreptunghiul formează un hamac în care se culcă antebraţul (fig. 138). Acest hamac este agăţat de reverul hainei cu două ace de siguranţă sau, cînd dreptunghiul este lung, se leagă în jurul gîtului.

Basmaua triunghiulară se aşază, pentru antebraţ şi cot, astfel ca cele două capete ale triunghiului să fie înnodate la ceafă, vîrful pansamentului sprijinind cotul (fig. 139).

O altă variantă este înnodarea capetelor triunghiului pe umărul de partea opusă. În acest caz, vîrful rămînînd mai lung, poate ocoli jumătatea distală a braţului, dînd o mai bună susţinere.

Basmaua în patru colţuri se aplică în felul următor: colţurile pătratului se înnoadă în diagonală, două dintre colţurile basmalei se leagă în jurul gîtului, celelalte două în jurul toracelui. Această formă de înfăşare este cunoscută sub numele de eşarfa J. L. Petit (fig. 140).

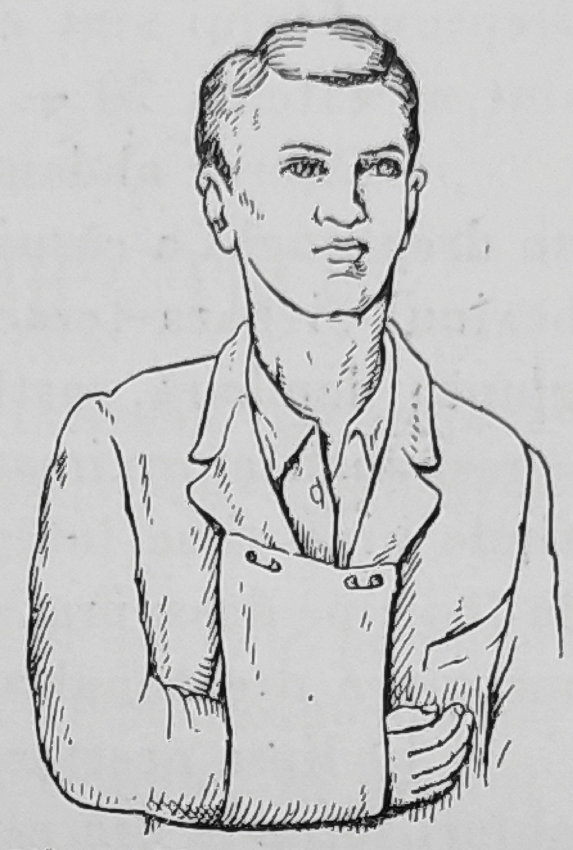


Fig. 138.— Basmaua pentru antebraţ fixată de haină.



Fig. 139. — Basmaua pentru antebraţ.

Basmaua se poate folosi şi la umăr (fig. 141), pentru a fixa pansamentul sau imobiliza o fractură de claviculă. În acest caz, partea lată a triunghiului acoperă umărul, iar capetele lui fac două bucle ale cifrei opt, fixîndu-se în axila de partea opusă. Acest pansament se numeşte cravata biaxilară Mayer.

Basmaua se foloseşte mai puţin la membrul inferior. Dintre înfăşările de acest fel, mai obişnuite sînt: înfăşarea călcîiului, a genunchiului şi a regiunii inguinale.

Călcîiul se aşază în mijlocul triunghiului, cele două capete sînt conduse astfel ca să formeze un opt, vîrful triunghiului se răsfrînge şi se fixează lateral (fig. 142). Pentru genunchi se foloseşte un dreptunghi care se înnoadă în regiunea poplitee.

În regiunea inguinală se aplică *cravata*. Ea este formată dintr-un dreptunghi, al cărui mijloc acoperă regiunea fesieră şi se sprijină pe ischion; se încrucişează în regiunea inguinală şi se înnoadă în regiunea lombară.

Înfăşarea bonturilor se face în modul următor: basmaua triunghiulară se aşază cu vîrful în jos, bontul se găseşte în mijlocul triunghiului. Vîrful triunghiului se răsfrînge pe faţa anterioară a bontului, acoperindu-l. Cele două capete se înnoadă deasupra.

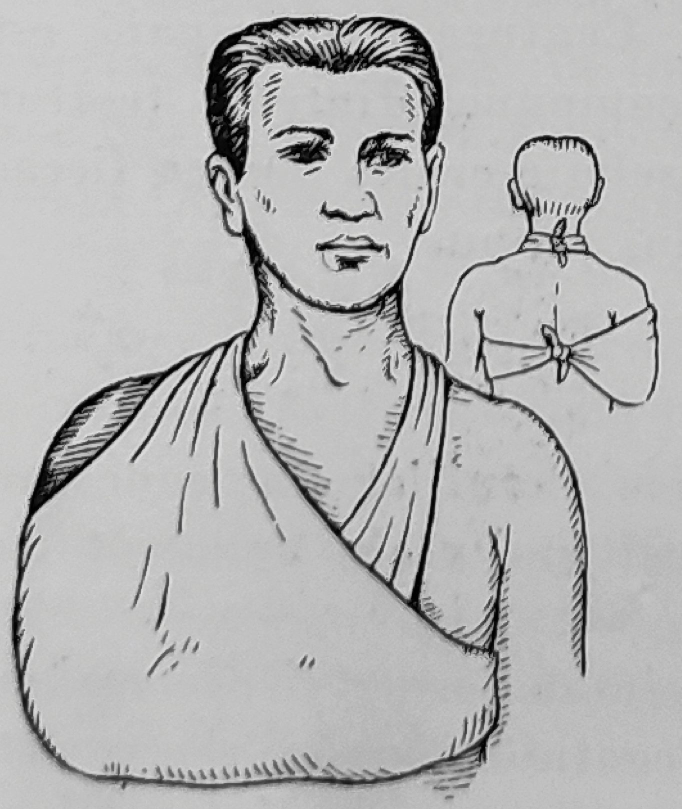


Fig. 140.—Basmaua în patru colţuri pentru braţ şi antebraţ.

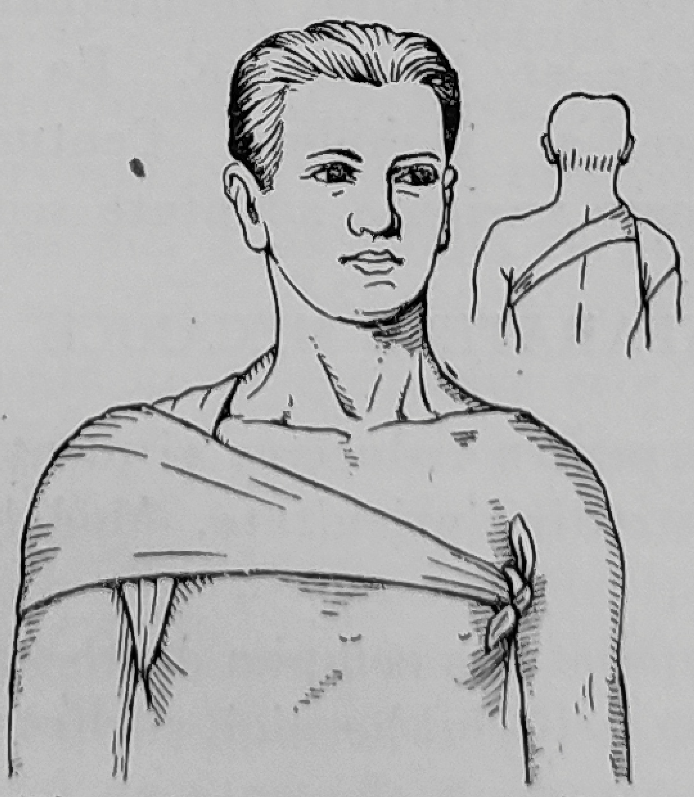


Fig. 141. — Cravata axilei.

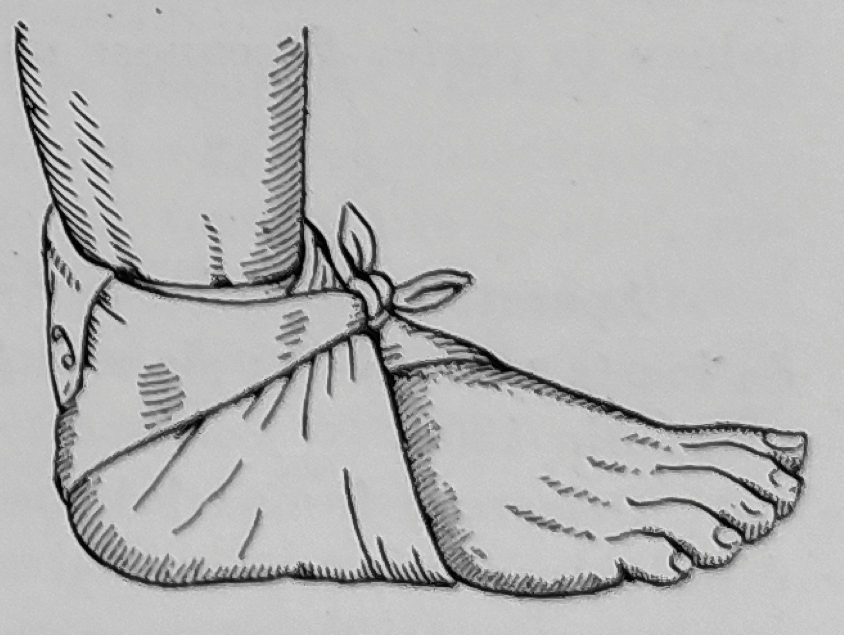


Fig. 142. — Înfăşarea călcîiului.

Basmaua pentru înfăşarea capului se aplică în modul următor: se foloseşte o basma triunghiulară, baza ei se sprijină pe occiput, vîrful vine pe frunte (fig. 143).

Cele două capete se înnoadă pe frunte, vîrful se răsfrînge peste acest nod şi se fixează cu un ac de siguranţă.

Pentru abdomen se folosesc pînze tăiate dreptunghiular. Una din laturile scurte ale dreptunghiului este despicată în mai multe fîşii lungi de 15—20 cm. Pe una din feţele dreptunghiului sînt cusute de asemenea fîşii de pînză. Ele sînt aşezate la 20 — 30 cm de marginea liberă.

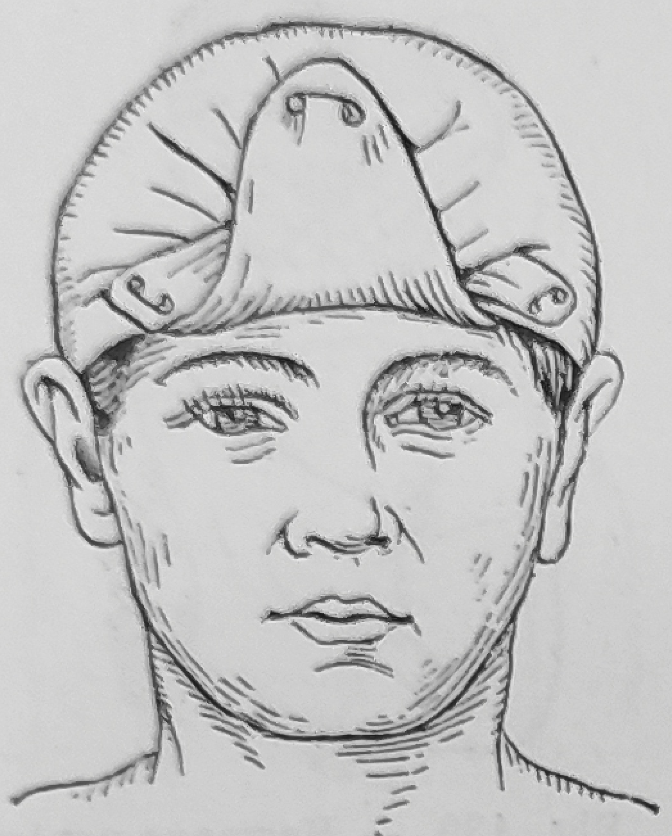


Fig. 143. — Basma pentru cap.

Înfăşarea abdomenului se face în felul următor: se alege un dreptunghi a cărui lăţime să fie suficientă ca să cuprindă bazinul şi baza toracelui. Se aplică acest dreptunghi pe regiunea lombară, astfel ca regiunea coloanei vertebrale să corespundă aproximativ cu mijlocul dreptunghiului. Se întinde bine şi se înfăşoară abdomenul cu latura nedespicată în fîşii; pe deasupra se aduce cealaltă latură. Fîşiile tăiate în marginea dreptunghiului şi cele fixate se leagă între ele.

În lipsa acestor pînze croite se pot improviza dreptunghiuri formate din cearşaf.

Menţinerea acestor înfăşări se face cu ace de siguranţă. Pentru ca bandajul să nu alunece în sus, se menţine prin benzi, trecute dinainte înapoi printre picioarele bolnavului.

Pentru torace se pot folosi aceleaşi bandaje; pentru a nu aluneca, ele sînt menţinute prin bretele formate din fîşii de pînză.

FEŞILE ELASTICE

Sînt făcute dintr-o ţesătură care cuprinde în urzeală şi fire de cauciuc elastic. Astfel ţesute, ele se lasă întinse şi, după aplicare, exercită asupra ţesuturilor o apăsare elastică, în care scop sînt făcute.

Faşa elastică se aplică după aceleaşi reguli ca şi cea simplă. Ea este indicată ca metodă de tratament paliativ în varice. În cazul acestei indicaţii speciale a fost înlocuită cu *ciorapul elastic*. Ciorapul de cauciuc lasă totdeauna libere degetele şi extremitatea distală a metatarsienelor.

Genunchiera este un ciorap elastic tăiat şi care serveşte la fixarea genunchiului. Se recomandă în caz de laxitate a articulaţiei genunchiului şi în hidartroze.

Faşa elastică are o folosinţă deosebită în unele boli ale abdomenului sau unele stări fiziologice. Din ele a derivat *burtiera* (centura abdominală). Centura abdominală este indicată în eventraţii, în obezitate şi în sarcină. Ea se compune dintr-o ţesătură elastică şi un sistem de ajustare şi închidere. Centura trebuie croită pentru fiecare bolnav în parte. Se cunosc numeroase variante adaptate scopului propus.

APARATELE MECANICE

Aparatele mecanice complexe pentru reducerea şi menţinerea herniilor sînt cunoscute de foarte mult timp; ele sînt folosite din antichitate. Modelul cel mai vechi cunoscut datează din 1306.

Oricare ar fi modelul, aceste aparate se compun dintr-o perniţă de formă şi dimensiuni diferite, care se adaptează şi astupă orificiul herniei, şi dintr-o centură elastică sau resort, care menţine şi apasă perniţa. Aceste două elemente au fost modificate, după locul herniei. Există aparate pentru hernia inguinală, femorală, ombilicală.

INJECȚIILE

Injecția este actul prin care se introduc parenteral diferite substanțe. Scopul injecțiilor poate să fie: explorator, diagnostic sau terapeutic. Injecțiile ocupă în practica medicală un loc foarte însemnat.

Avantajele administrării substanțelor pe cale parenterală sînt următoarele:

Injecțiile îngăduie un dozaj precis al medicamentului; substanța injectată, mai ales pe cale intravenoasă, pătrunde direct și complet în mediul intern; substanța se absoarbe repede; se pot injecta substanțe care, introduse pe cale digestivă, sînt descompuse de sucurile digestive, cum ar fi vaccinurile, serurile, preparatele organice; permit introducerea în organism a unor substanțe iritante pentru căile naturale; permit administrarea medicamentelor atunci cînd calea naturală digestivă nu poate fi folosită din anumite cauze (inflamații, stenoză, vărsături, etc.). Injecțiile pot fi folosite, de asemenea, în scop diagnostic, cum ar fi: intradermoreacția, urografia, arteriografia, etc.

MATERIALUL NECESAR

Materialul necesar constă din: seringi, ace tubulare și substanțe de injectat.

Seringa

Seringa este un instrument medical compus din două părți; corpul seringii și pistonul. Vom descrie seringa Record, cea mai folosită în practică (fig. 144).

Corpul seringii este un tub de sticlă de calibru variat, gradat în mm^3 și cm^3 (1—2—5—10 cm^3). La cele două capete prezintă două armături metalice. Armătura distală are un vîrf ascuțit, o canulă, la care se poate adapta perfect pavilionul acului. Armătura proximală este formată din două piese: o piesă fixă, inelară, adaptată intim la seringă și o piesă în formă de căpăcel, prevăzută cu o despicătură radiară prin care trece tija pistonului și două urechiușe laterale cu care căpăcelul se poate adapta la piesa inelară. Armătura proximală servește la limitarea mișcării pistonului.

Pistonul se compune din două părți: corpul și tija pistonului. Corpul pistonului are o formă cilindrică și se adaptează perfect la calibrul interior al corpului seringii. În regiunea sa ecuatorială prezintă un șanț în care este fixat un inel subțire de oțel, servind la o cît mai perfectă adaptare a pistonului. Tija pistonului, fixată printr-un ghivent la piston, este lungă și rămîne afară din corpul seringii. Capătul său proximal este turtit în formă de buton și servește la mînuirea pistonului. Manipularea seringii este foarte simplă: pistonul se introduce în corpul seringii, iar piesa mobilă a armăturii proximale se adaptează la piesa inelară. Mișcările pistonului sînt aspiratorii și respiratorii. În practica de toate zilele întîlnim și alte tipuri de seringă, a căror cunoaștere este necesară. Unele seringi Record au canula armăturii distale situată excentric; ele servesc la injecții intravenoase

Seringa Luer (fig. 145). Atît corpul, cît şi pistonul acestei seringi sînt confecţionate din sticlă. Pistonul este legat de corp cu un mic lanţ. Este uşor de sterilizat, însă se sparge cu multă uşurinţă. Canula seringii crapă uşor.

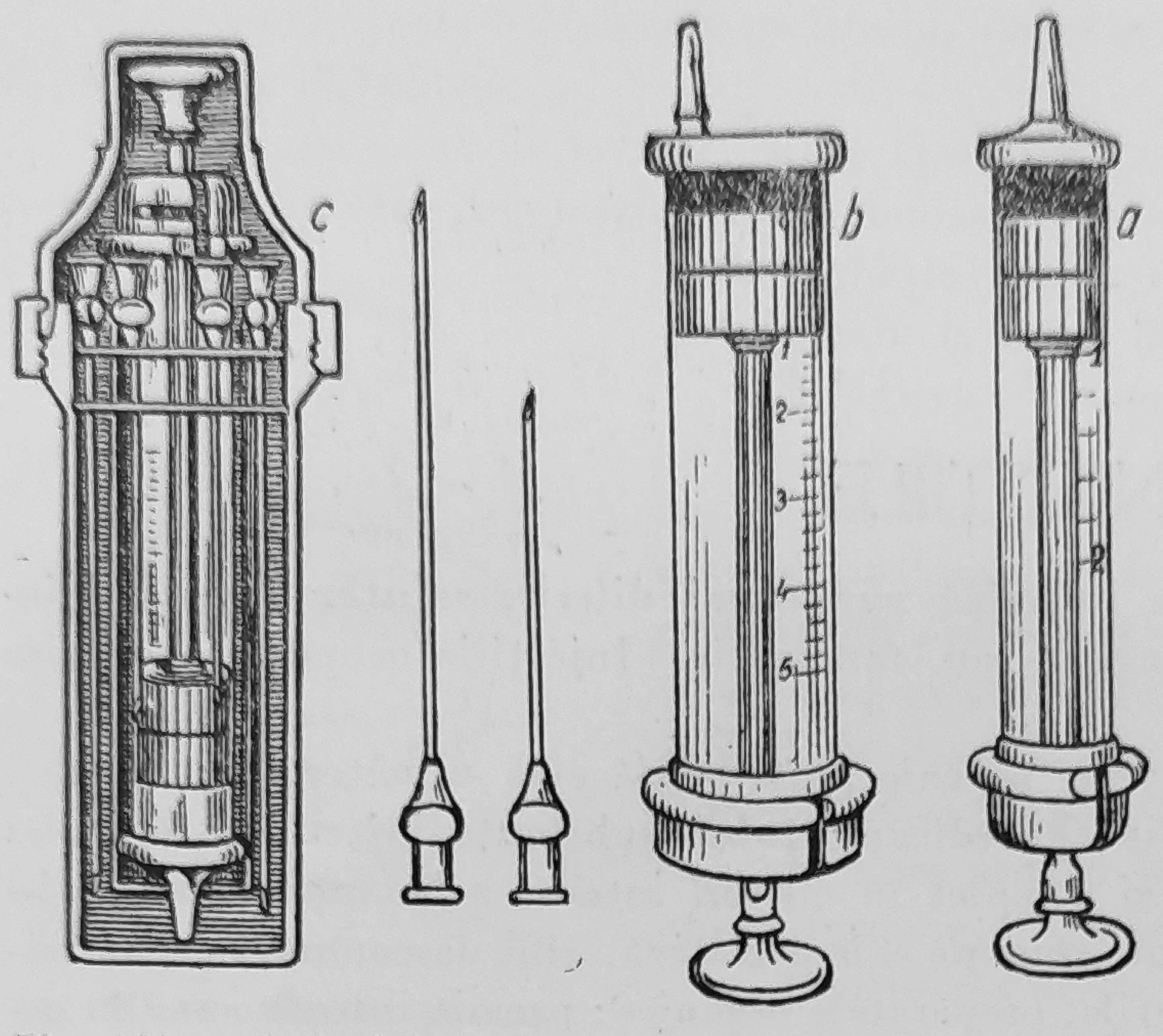


Fig. 144. — Seringi Record: *a*. seringă de 2 cm; *b*. seringă cu «ambou» lateral; *c*. port-seringă de buzunar.

Seringa Guyon (fig. 146). Este o seringă de tipul celei Record. Are o capacitate de 100 — 250 cm³ şi prezintă un mîner la armătura ei distală, care uşurează injectarea. Prin înşurubare se pot adapta diferite forme de canule; se foloseşte în urologie şi oto-rino-laringologie.

Verificarea seringii. Seringa trebuie să fie perfect calibrată. În caz contrar, încărcarea nu se poate face, iar în timpul injecţiei o bună parte din lichid se pierde. Verificarea etanşeităţii se face în felul următor: retragem pistonul pînă la 1 cm, astupăm cu degetul canula seringii şi retragem pistonul cu încă 1 cm. Dacă seringa este etanşă, pistonul trebuie să revină la marca iniţială de 1 cm.

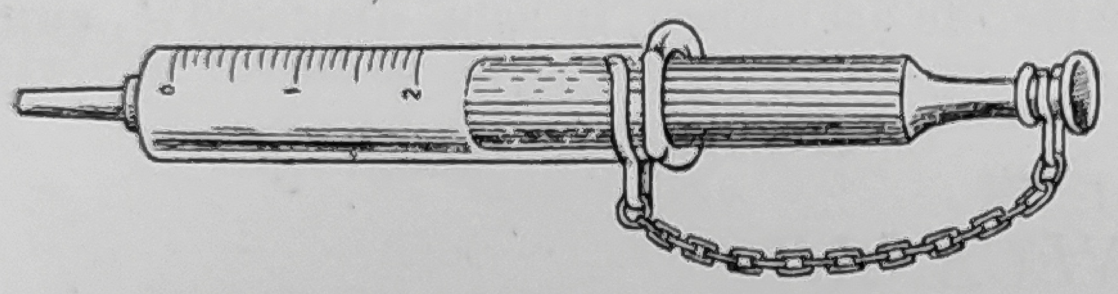


Fig. 145. — Seringă Luer.

Calibrul seringii trebuie să fie perfect uniform pe toată întinderea ei. Acest lucru îl verificăm prin mersul pistonului, care trebuie să fie egal.

Gradarea seringii trebuie să fie foarte exactă, mai ales pentru seringile de precizie.

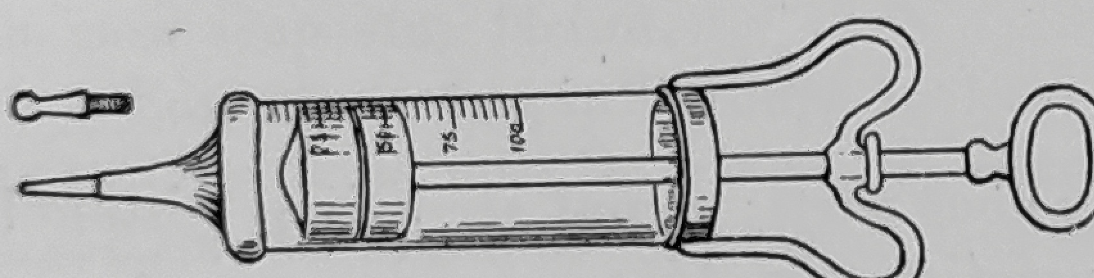


Fig. 146. — Seringă Guyon.

Armăturile trebuie să fie perfect şi solid adaptate la corpul seringii. Aceasta se realizează cu ajutorul unui ciment special. Verificarea se face umplînd seringa cu cîţiva cm³ apă, după care se astupă orificiul canulei cu degetul, exercitînd în acelaşi timp o presiune pe piston. O seringă bună nu lasă să mustească apa între armătură şi sticlă.

Acele

Acele pentru injecţie sînt tubulare, de lungimi şi calibre diferite. Vîrful acului este tăiat oblic (bizou), iar la capătul celălalt are o montură specială, turtită, pătrată sau cilindrică, numită pavilion. Acesta serveşte pentru fixarea acului la canula seringii. Metalele din care sînt făcute acele pot fi: oţelul, nichelul sau platina. Acul de platină este cel mai bun, cel mai rezistent şi fin; celelalte ace sînt mai rigide, se rup şi ruginesc cu uşurinţă.

Sterilizarea seringii şi a acului

Înainte de sterilizare, seringa va fi spălată cu apă şi benzină. Dacă este înţepenită, o lăsăm 5—10 ore într-o soluţie de hidrat de sodiu 20% sau o ţinem un timp la gheaţă şi apoi încercăm să scoatem pistonul.

Sterilizarea seringii și a acelor se face prin fierbere sau prin păstrare în alcool.

Sterilizarea prin fierbere este cea mai bună și cea mai sigură. Pe fundul unui fierbător obișnuit se așază un strat de tifon, peste care se așază seringa desfăcută, fiecare piesă fiind învelită separat într-o bucățică de tifon. Acele vor fi puse separat sau împlîntate într-un mic tampon de tifon. În lumenul acelor trebuie neapărat să fie introdus un mandren. Peste instrumentele astfel pregătite pentru sterilizare se toarnă apă rece, astfel încît aceasta să le acopere complet.

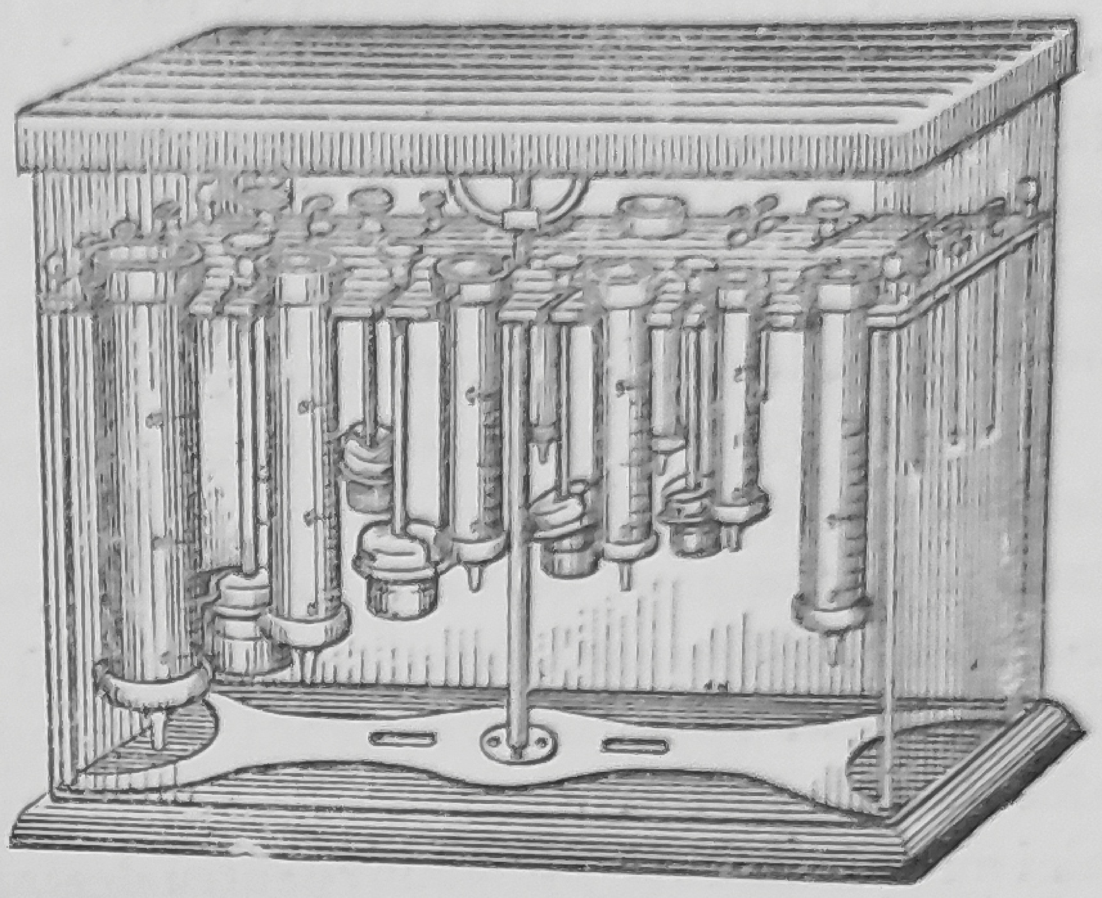


Fig. 147. — Cristalizor pentru seringi.

Sterilizarea se face lăsînd apa să clocotească 20—30 de minute.

În nici un caz nu vom așeza la fiert seringile montate complet (cu pistonul introdus în corpul seringii), deoarece în cursul încălzirii metalul pistonului se dilată mult mai repede decît sticla și provoacă crăparea ei.

De asemenea, nu recomandăm folosirea vatei pentru protejarea seringilor (mai ales introdusă în corpul seringii), deoarece scamele desprinse pot înțepeni seringa, pot pătrunde în ace, iar introducerea lor în organism poate da naștere unor «reacții de corpi străini».

După terminarea fierberii, seringa va fi scoasă cu o pensă sterilă din fierbător, montată și folosită. Dacă nu se întrebuințează imediat, seringa trebuie păstrată într-o compresă sterilă sau într-un cristalizor care conține alcool de 90° (fig. 147).

Sterilizarea prin alcool. Seringa și acele se spală cu apă de robinet, după care sînt introduse într-un cristalizor care conține alcool de 70—80°. Considerăm sterilizarea efectuată cînd instrumentele au stat neîntrerupt în alcool cel puțin 24 de ore.

Sterilizarea prin fierbere este metoda cea mai bună și cea mai sigură. Din practica de toate zilele trebuie să îndepărtăm cu totul prostul obicei ca după efectuarea unei injecții să spălăm seringa cu un curent de apă de robinet, s-o menținem apoi 2—3 minute în alcool și s-o considerăm sterilizată. După fiecare injecție, seringa trebuie spălată și sterilizată prin fierbere. Nerespectarea acestor reguli poate determina așa-zisa «patologie prin seringă» .

Pentru transportul seringilor există rezervoare port-seringă de buzunar, în care seringa și acele sînt susținute de un stativ cu arc.

Dintre greșelile cele mai frecvente pe care le comit începătorii, semnalăm următoarele:

— Se recoltează sînge cu seringa scoasă din alcool. Alcoolul, avînd o acțiune coagulantă, fixează pistonul în corpul seringii și în felul acesta, atunci cînd începem să descărcăm seringa, pistonul fixat sparge corpul seringii. Pentru a preveni acest accident, se recomandă ca, înainte de a fi întrebuințată pentru recoltare de sînge, seringa păstrată în alcool să fie spălată cu apă distilată sterilă. Chiar în acest caz, descărcarea seringii de sînge în eprubetă să nu se facă exprimînd conținutul ei de sînge, ci scoțînd pistonul și lăsînd ca sîngele să se scurgă prin greutatea sa proprie, ca dintr-o pîlnie, în eprubetă.

— O altă greșeală curentă, care duce la fixarea și apoi la spargerea seringii, ține de faptul că cel care a făcut injecția nu are grijă să spele, personal, seringa de resturile de material sau substanțe rămase pe pereții corpului seringii și pe piston. Aceste materiale se usucă pe pereții interni ai seringii și fixează pistonul. E bine de știut că pentru spălarea seringii de resturile de lichide organice (sînge, plasmă, serozitate, puroi), cel mai bun mijloc este apa; alcoolul, benzina sau eterul nu sînt substanțe potrivite pentru spă-

latul seringii, ele avînd un efect coagulant asupra substanţelor organice. Numai după ce am spălat seringa cu apă şi am îndepărtat astfel urmele de sînge, vom putea proceda şi la spălarea ei cu alcool. Sterilizarea corectă a seringii constă în fierberea ei, chiar dacă a servit la recoltarea de lichide organice aseptice.

— O a treia greşeală curent observată, care duce la depunerea de substanţe străine pe corpul seringii, este spălarea numai cu apă sau cu alcool a unei seringi care a servit la injectarea unei substanţe uleioase. Nici apa, nici alcoolul nu dizolvă uleiurile. Pentru a dizolva uleiurile şi pentru a curăţa o seringă de uleiul rămas pe pereţii seringii, e nevoie să aspirăm în seringă, fie benzină pură, fie eter. Numai după ce am curăţat astfel seringa şi acul, de ulei şi de substanţele incluse în ulei, vom putea proceda la sterilizarea lor prin fierbere, seringa şi acele urmînd apoi să fie păstrate în alcool.

— O a patra greşeală, pe care o comit, atît medicii, cît şi surorile, este că pentru dezinfectarea regiunii unde se practică injecţia folosesc alcoolul în care se păstrează seringile, înmuind tamponul de vată în acest alcool. Or, prin această manoperă greşită ei nu fac decît să murdărească alcoolul şi astfel să-i compromită acţiunea antiseptică. Pentru a dezinfecta cîmpul operator, va trebui să avem, separat, un flacon cu benzină iodată, eter sau alcool. În alcoolul din cristalizorul conţinînd seringile şi acele nu vom spăla seringile şi nici nu vom înmuia tamponul pentru dezinfectarea regiunii; pentru a monta şi manipula apoi o seringă, indiferent dacă a fost sterilizată prin fierbere sau ţinută în alcool, ne vom servi de o pensă sterilizată (prin fierbere sau prin flambare) şi vom avea mîinile aseptizate prin spălare. Numai în felul acesta se pot evita complicaţiile septice.

Materialul de injectat

Materialul de injectat se prezintă lichid sau în pulbere. El este cuprins în fiole, borcane, sticle, flacoane sau seringi-fiole. Oricare ar fi forma ambalajului, el trebuie să îndeplinească anumite condiţii: materialul de ambalaj trebuie să fie intact; el trebuie să posede o etichetă pe care să fie specificată denumirea preparatului şi cantitatea conţinută pe cm^3 sau cantitatea totală; la substanţele alterabile trebuie specificată şi data expirării. Să nu neglijăm niciodată să controlăm eticheta pentru a preveni unele accidente care pot fi grave. Vom controla, de asemenea, calităţile fizice ale medicamentului, cunoscînd care este starea normală a fiecărei substanţe în parte.

Fiolele sînt mici rezervoare de sticlă transparentă de formă cilindrică, cu un gît alungit, care la bază prezintă un şanţ circular. Capacitatea lor variază de la 1—10 cm^3. Pentru substanţele alterabile la lumină, fiolele se fabrică din sticlă brună. Substanţele de uz curent (apă distilată, soluţii clorurate, glucozate, etc.) pot fi livrate în *sticle* de 100 cm^3 pînă la 1 000 cm^3. Închiderea lor se poate face, fie cu dop şlefuit, fie cu dop de plută învelit în hîrtie pergament. Dopul va fi acoperit la exterior de un capişon de pergament sau celofan fixat cu sfoară. Sterilizarea acestor substanţe trebuie să fie foarte riguroasă.

Medicamentele pulverizate sau cristalizate se livrează de obicei în *flacoane* de 20 cm^3, deoarece în soluţie se alterează şi pierd calităţile biologice. De aceea, ele vor fi dizolvate în momentul întrebuinţării în apă distilată, soluţie clorurată izotonică sau soluţie de novocaină 1%. Acesta este cazul penicilinei, streptomicinei, salvarsanului, etc. Flacoanele acestea sînt astupate cu un dop de cauciuc fixat cu o armătură metalică. Dopul nu se va scoate, ci se va perfora cu acul.

În flacoane cu dop de cauciuc se livrează şi insulina, vaccinurile T.A.B., etc.

Seringile-fiole sînt mici fiole prevăzute cu un ac, iar serul din fiolă este sub presiune. Acul o dată pătruns, prin declanşarea unui mecanism, substanţa se injectează automat.

Încărcarea seringii. Seringa se încarcă în mod diferit, după cum avem de-a face cu o fiolă, borcan sau flacon, etc.

F i o l a se pregătește în felul următor: se golește lichidul din gîtul fiolei, fie scuturînd-o ușor cu gîtul în sus, fie lovind-o cu degetul. Flambăm gîtul fiolei la o lampă de spirt sau îl ștergem cu alcool. Procedăm la fel cu pila de tăiat sticlă. Fiola se ține în mîna stîngă iar cu pila ferăstruim gîtul ei. Cu un tampon steril desprindem prin îndoire gîtul fiolei și încărcăm seringa în felul următor: scoatem seringa din cristalizor cu o pensă sterilă, o montăm și, tot cu pensa, îi adaptăm un ac steril. Golim de cîteva ori aerul din seringă pentru a îndepărta resturile de alcool și a usca interiorul ei. În mîna stîngă ținem fiola puțin înclinată, iar cu mîna dreaptă introducem cu mare atenție acul în interiorul fiolei și aspirăm conținutul ei (fig. 148). La urmă retragem acul din fiolă.

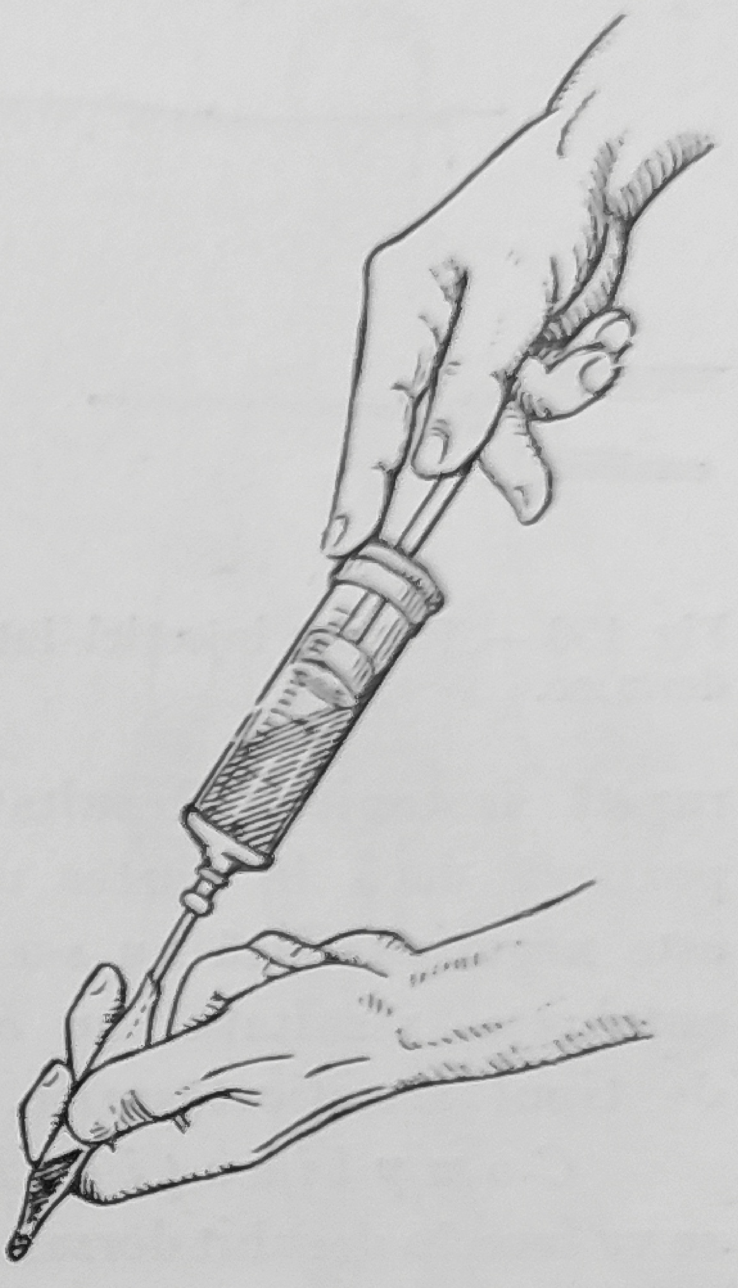


Fig. 148. — Modul de a încărca o seringă.

Încărcarea seringii dintr-o sticlă sau borcan. Cu o foarfecă îndepărtăm sfoara de pe capișonul de hîrtie. Prin mijlocirea capișonului scoatem dopul fără a-l atinge și flambăm gîtul sticlei la o lampă de spirt. Dacă dopul de sticlă nu iese cu ușurință, facem cîteva mișcări de lateralitate, iar dacă nu reușim nici așa, încălzim puțin gîtul sticlei. Înclinăm ușor borcanul sau sticla, introducem acul seringii în lichid și aspirăm substanța. După aceea retragem acul (flambăm dopul dacă este de sticlă) și o astupăm din nou.

Încărcarea seringii dintr-un flacon cu dop de cauciuc (penicilină, streptomicină). Îndepărtăm căpăcelul de aluminiu și dezinfectăm porțiunea liberă de dop cu un tampon cu alcool. Luăm seringa, o montăm, o spălăm de două-trei ori cu soluție clorurată izotonică sau apă distilată pentru a îndepărta resturile de alcool, încărcăm seringa (după tehnica descrisă mai sus) cu 10—20 cm³ soluție clorurată izotonică sau soluție novocaină 1% care va servi la dizolvarea substanței. Cu mîna stîngă ținem flaconul, iar cu dreapta înfigem acul prin dop și injectăm lichidul dizolvant. Cînd aspirăm soluția trebuie să fim precauți și să luăm numai cantitatea necesară pentru o singură injecție. Substanțele pulverizate se alterează de obicei după un timp mai îndelungat în soluție și de aceea vor fi folosite imediat. Soluțiile gata livrate în flacoane astupate cu dop de cauciuc (insulina, vaccinul T.A.B.) se încarcă în același fel.

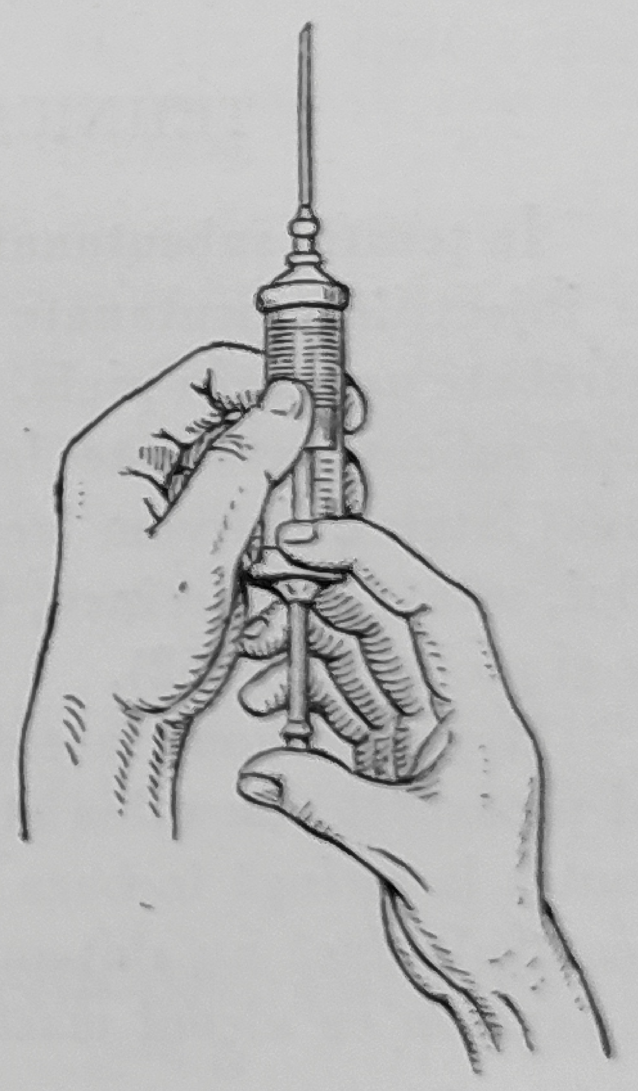


Fig. 149. — Modul de a goli aerul din seringă.

După ce am încărcat seringa se golește aerul din ea. Golirea aerului se face îndreptînd seringa cu acul în sus. Apăsînd acum pe piston, alungăm aerul din seringă (fig. 149).

TEHNICA INJECȚIILOR

În funcție de calitatea, cantitatea și modul de acțiune a lichidului de injectat asupra țesuturilor se folosesc mai multe căi de administrare a injecțiilor: intradermic, subcutanat, intramuscular, intravenos, intraarterial, intraosos, intratraheal, intrarahidian, etc.

TEHNICA INJECŢIILOR INTRADERMICE

Injecţiile intradermice (fig. 150) se fac în scop diagnostic. Distingem: intradermoreacţia la tuberculină (Mantoux); intradermoreacţia Frey pentru boala Nicolas Favre; intradermoreacţia Casoni pentru chist hidatic, etc.

În scop *terapeutic* se folosesc în anestezia locală (buton dermic) şi în tratamentul purpurelor sau al urticariei.

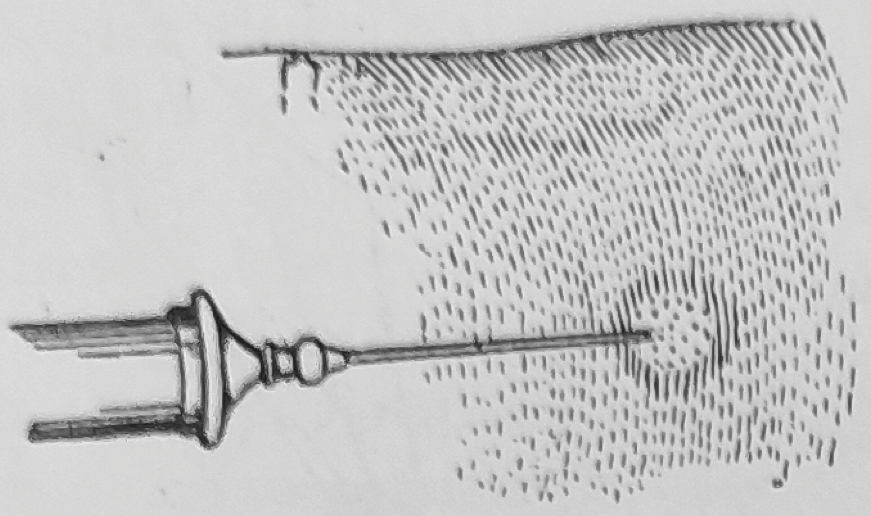


Fig. 150 — Tehnica injecţiei intradermice.

Intradermoreacţia. Locul cel mai potrivit este partea proximală a feţei ventrale a antebraţului. Pielea se dezinfectează cu alcool sau eter. Cu un ac foarte fin se aspiră într-o seringă mică substanţa de injectat. Acul se introduce strict în derm, cu vîrful privind spre piele, în sus. Se injectează 1—2 diviziuni. Dacă injecţia este strict intradermică, pielea se ridică, pe o foarte mică zonă, ca o coajă de portocală. La celălalt antebraţ, cu o altă seringă, se execută pentru control o injecţie similară, dar cu soluţie clorurată izotonică. Rezultatul intradermoreacţiei se citeşte după 48 de ore. Reacţia este pozitivă dacă în partea unde am injectat antigenul apare o reacţie papulo-eritematoasă şi este negativă dacă nu s-a produs nici o modificare. Dacă reacţia este pozitivă la ambele antebraţe, rezultatul nu are valoare. Pentru intradermoreacţie mai putem folosi aparate de tipul scarificatoarelor. Tuberculina, întinsă pe locul scarificaţiei, pătrunde în derm.

Complicaţii: *Lipotimia şi sincopa* survin la bolnavii emotivi. De aceea, injecţia se va face în decubit dorsal. Reacţia hiperergică poate determina *necroza pielii*. *Sensibilizarea* apare după intradermoreacţii repetate. În caz de *injectare prea superficială sau prea profundă*, se corectează poziţia acului. *Infecţia* se previne prin asepsie.

TEHNICA INJECŢIILOR SUBCUTANATE (*Hipodermice*)

În ţesutul subcutanat (fig. 151) putem injecta soluţii izotonice sau uşor hipotonice. Pentru injecţiile subcutanate avem nevoie de ace fine, scurte, cu vîrful lung, tăiat oblic, pentru a străbate uşor prin piele. În general, este de dorit ca acele să fie bine ascuţite. Locul de injecţie subcutanată este faţa laterală a braţului, antebraţului sau coapsei şi peretele abdominal lateral. Nu vom face injecţii în următoarele regiuni: cap, gît, cot, faţa internă a braţului, mînă, sîn, perineu, faţa antero-internă a coapsei şi gambei, genunchi, regiunea poplitee şi picior (fig. 152).

Regiunea unde facem injecţia se dezinfectează cu benzină iodată, alcool sau tinctură de iod proaspătă. Cu mîna stîngă facem o îndoitură a pielii, iar cu mîna dreaptă înfigem acul montat la seringă în baza îndoiturii cutanate, cam 2 cm în adîncime. Aspirăm uşor, pentru a controla dacă nu sîntem într-un vas sanguin, şi injectăm încet. Retragem apoi acul şi cu un tampon cu alcool masăm locul înţepăturii, pentru a împiedica ieşirea lichidului.

Accidentele injecţiilor subcutanate

Accidente tehnice. Ruperea acului. Acest accident se datoreşte unei tehnici greşite sau ruginirii acului. Dacă acul se pipăie sub piele îl putem extrage prin înclinarea tegumentelor transversal pe direcţia acului şi împingerea lui în afară.

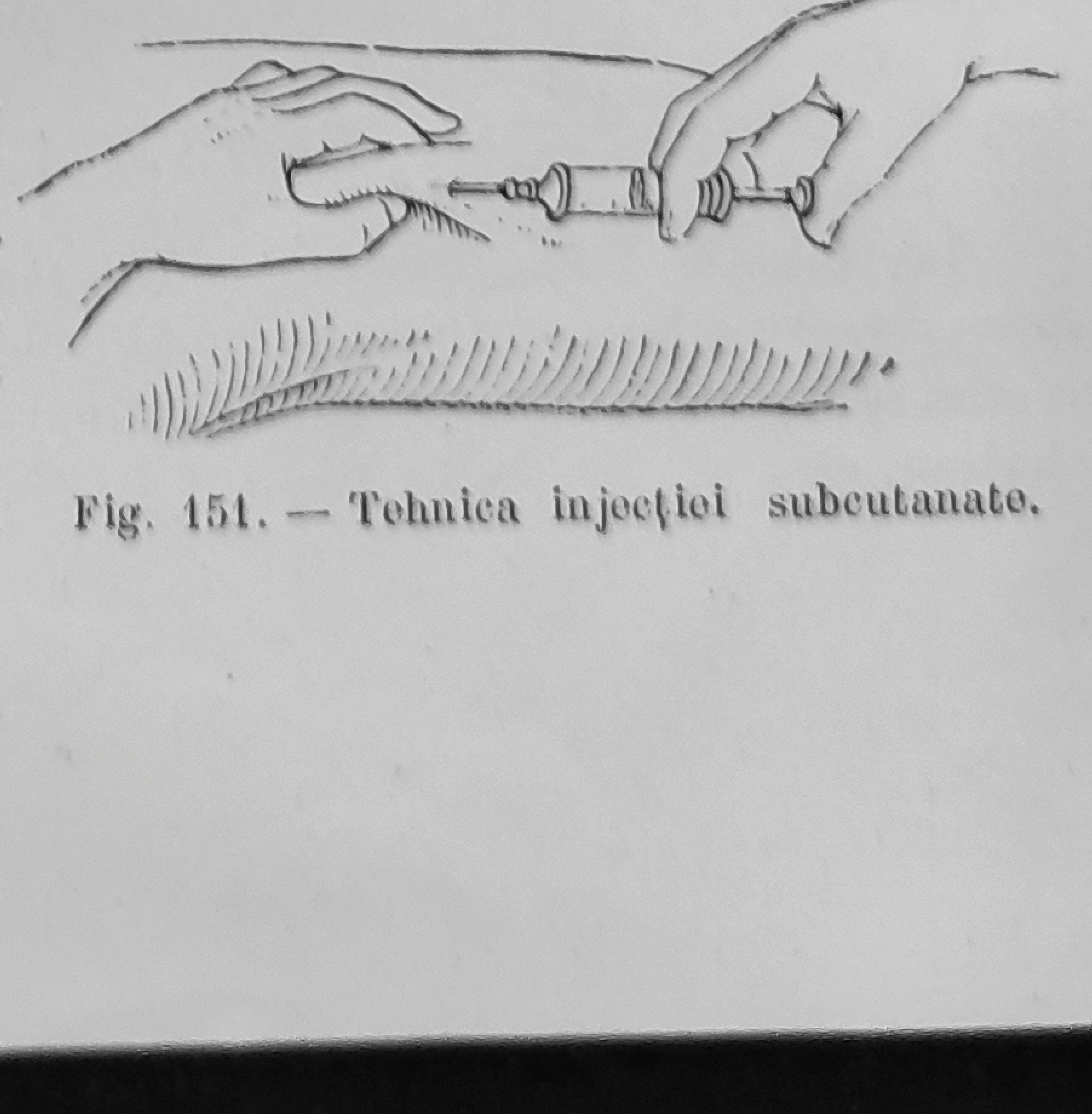


Fig. 151. — Tehnica injecţiei subcutanate.

Astuparea acului. Acul se poate astupa în

timpul injecției, datorită faptului că în lumenul său intră un fragment de epiderm. În acest caz se schimbă acul.

Din greșeală se poate injecta intravenos, provocînd accidente grave. Pentru a evita acest accident, se controlează prin aspirație.

Necroza tegumentelor și a țesutului subcutanat. Se datorește injectării unei substanțe iritante sau unei cantități prea mari de medicament, care provoacă desprinderi întinse de tegumente. În cazul unui astfel de accident vom face întîi o infiltrație periferică largă cu novocaină 0,50%. În cazul că substanța a fost caustică, de pildă benzină, vom exciza țesutul infiltrat și vom acoperi lipsa de tegumente printr-o plastie prin alunecare.

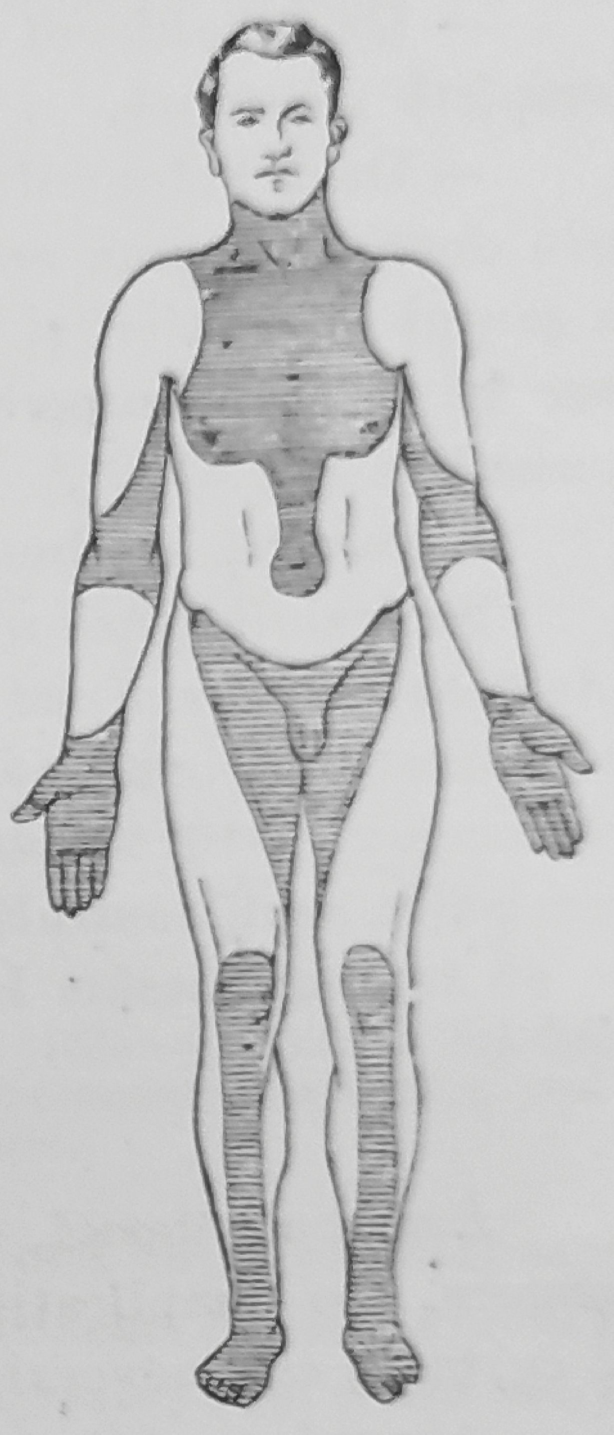


Fig. 152. — Regiuni unde nu se fac injecții subcutanate (liniate).

Hematomul subcutanat este un accident fără importanță deosebită.

Accidente dureroase. Lezarea unui firișor nervos se manifestă printr-o durere vie; acul se va retrage puțin sau se va adînci.

Durerea datorită iritației medicamentoase se poate combate printr-o infiltrație cu novocaină.

Accidente septice: infiltratul, flegmonul și septicopiemia. Aceste accidente sînt datorite instrumentarului sau preparatului de injectat care n-au fost perfect sterile.

Contraindicațiile injecțiilor subcutanate

— În general, nu se vor injecta subcutanat substanțe cu acțiune necrozantă, toxică și soluțiile hipertonice (clorura de calciu, gluconatul de calciu, clorura de sodiu în soluție hipertonică.)

— Trebuie să avem în vedere fapul că în stările de colaps și șoc, deci în toate stările cu prăbușirea tensiunii arteriale, resorbția medicamentului din țesutul subcutanat se face foarte anevoios. În schimb, dacă între timp tensiunea s-a restabilit, medicamentele acumulate sub tegumente, morfina de exemplu, se absorb brusc, putînd da loc la accidente.

— Infecțiile locale (foliculita, eczema, etc.) constituie o contraindicație pentru injecțiile subcutanate.

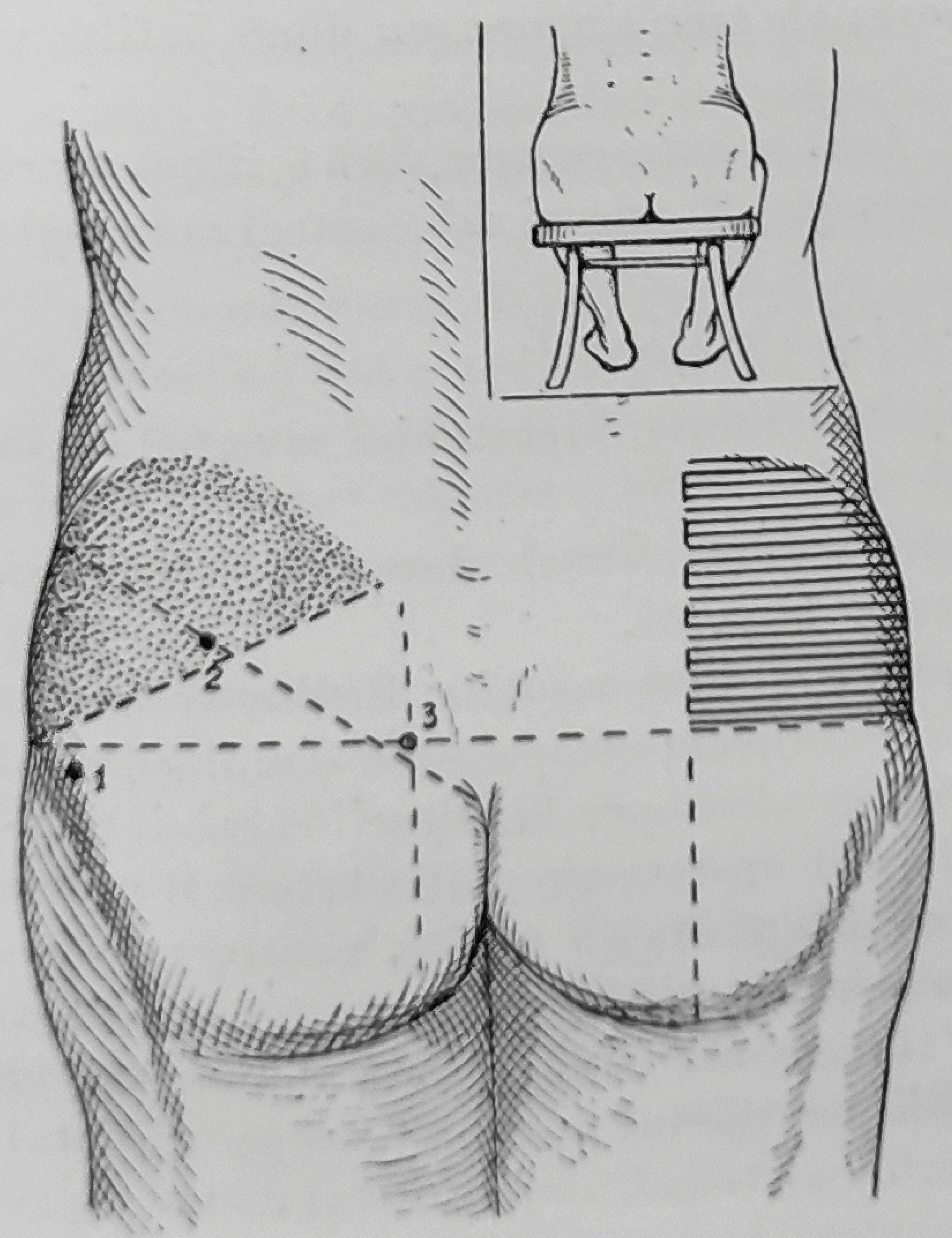


Fig. 153. — Locul unde se pot face injecțiile intramusculare.

TEHNICA INJECȚIILOR INTRAMUSCULARE

Pe cale intramusculară se introduc *substanțele uleioase sau iritante.*

Calea intramusculară fiind mai bogată în limfatice, substanța se absoarbe mai bine decît pe cale subcutanată. Locul cel mai potrivit pentru injecțiile intramusculare este *regiunea fesieră și cea deltoidiană.*

La nivelul regiunii fesiere, injecția trebuie să evite vasele și trunchiul nervului mare

sciatic, a cărui rănire sau injectare cu o substanţă medicamentoasă poate provoca nevrite, nevralgii sau chiar paralizii. Pentru aceasta au fost propuse o serie de repere, dintre care redăm pe cele mai practice.

— Deasupra liniei care uneşte spina iliacă postero-superioară cu marele trohanter (fesa stîngă, linia 1—2); injecţiile făcute deasupra acestei linii nu sînt periculoase.

— Dacă bolnavul şade pe scaun, partea fesei situată deasupra planului de sprijin oferă completă siguranţă.

— Dacă bolnavul este în poziţie verticală, se împarte regiunea fesieră în patru părţi prin două linii; una orizontală, trecînd prin marginea superioară a marelui trohanter pînă la şanţul interfesier, şi alta verticală, care trece prin mijlocul liniei orizontale. Injecţia se face în pătrimea supero-externă care reprezintă zona nepericuloasă pentru injecţiile intramusculare (fig. 153).

Se folosesc ace lungi rezistente, de calibru mai gros, cu bizoul ascuţit.

Se dezinfectează regiunea cu benzină iodată sau tinctură de iod. Se verifică seringa, se adaptează un ac ceva mai gros şi mai lung. Acul se introduce 4—5 cm în profunzime, fie singur, fie montat la seringă. Vom controla totdeauna printr-o aspiraţie uşoară, dacă nu sîntem într-un vas sanguin. Dacă nu obţinem sînge, injectăm soluţia. Dacă am pătruns într-un vas, retragem puţin acul, controlăm din nou şi, dacă nu vine sînge, injectăm. Se retrage apoi acul şi cu un tampon masăm locul înţepăturii.

Accidentele injecţiilor intramusculare

Embolia grăsoasă, care ia naştere prin pătrunderea substanţei uleioase într-un vas sanguin. E o complicaţie gravă, care se combate prin administrare intravenoasă de morfină (2 cg) în 10 cm^3 novocaină soluţie 1% şi administrarea cardiotonicelor.

Abcesul se datoreşte acţiunii necrozante a substanţei injectate (abces aseptic) sau unei greşeli în asepsie privind substanţa injectată sau instrumentarul folosit. Abcesul se va trata prin incizie, drenaj şi antibiotice.

Durerile sînt datorite rănirii firişoarelor nervoase; ele trec singure sau după infiltraţie cu novocaină.

Ruperea acului este un accident foarte neplăcut. Acul se extrage uşor dacă e situat superficial. Dacă e profund, este nevoie de o intervenţie chirurgicală, uneori sub control radiologic.

TEHNICA INJECŢIILOR INTRAVENOASE

Pe cale intravenoasă se administrează medicamente iritante, hipertonice sau cînd dorim să obţinem o acţiune rapidă.

În mod practic se folosesc venele de la îndoitura cotului, venele dorsale ale mîinilor, venele jugulare şi eventual sinul longitudinal superior la copii.

Acele pentru injecţiile intravenoase sînt mici, subţiri şi bine ascuţite. Bolnavul e aşezat în decubit dorsal, cu cotul pe o pernă. Staza venoasă o realizăm comprimînd circular braţul cu un garou de cauciuc sau de pînză, la trei laturi de deget deasupra îndoiturii cotului. Compresiunea nu trebuie să suprime pulsul radial, căci dacă se opreşte circulaţia arterială venele nu se pot umple. Se dezinfectează regiunea. Cu mîna stîngă fixăm pielea, pentru ca vena să nu fugă sub tegumente în momentul în care apăsăm acul pe venă. Cu acul montat la seringă pătrundem oblic prin piele, apoi în lumenul venei turgescente (fig. 154). În momentul în care căpătăm senzaţia că am pătruns în venă, aplecăm pavilionul acului aproape orizontal şi astfel introducem acul în venă. Dacă aspirăm acum cu pistonul, un mic şuvoi de sînge pătrunde în seringă, semn că sîntem în venă. În acest moment desfacem garoul şi putem injecta încet medicamentul (fig. 155).

În general, în cărțile clasice se face recomandația ca pentru puncții, ca și pentru injecții intravenoase, să se recurgă la ace cu vîrf scurt. Credem că această recomandare este exagerată. Ea pleacă de la premisa greșită a introducerii bruște a acului în venă, împrejurare în care, dacă acul ar avea vîrf lung, ne-ar expune să traversăm și peretele opus sau să producem rănirea unei formațiuni învecinate. În terapeutica modernă, care în esența ei trebuie să fie atraumatică, nu mai putem întrebuința gesturi brutale. Întrebuințarea unui ac cu vîrf scurt și bont are neajunsul că, în loc să despice țesuturile, le rupe, le traumatizează. Acest fapt comportă dezavantaje: 1)provoacă dureri; 2)acul poate să ia cu sine mici segmente de piele în profunzime (pericolul însămînțării în profunzime). Pe de altă parte, în cadrul puncțiilor venoase, scopul nostru nu este de a pătrunde direct în venă, manoperă prin care creăm o comunicare directă între tegumente și lumenul venei, ci să pătrundem oblic, adică să cateterizăm vena. Pentru a putea realiza acest lucru, acul cu vîrful lung și perfect ascuțit ne va ușura mult sarcina, fiind în același timp mai puțin traumatizant pentru țesuturi și, deci, mai puțin dureros decît acul cu vîrful mai scurt (ac în principiu bont). Numai cu acul cu bizoul lung, bine ascuțit, introdus lent și progresiv, vom putea simți traversarea variatelor planuri prin care dorim să ajungem în lumen. Numai acele cu vîrf lung și bine ascuțite vor fi atraumatice.

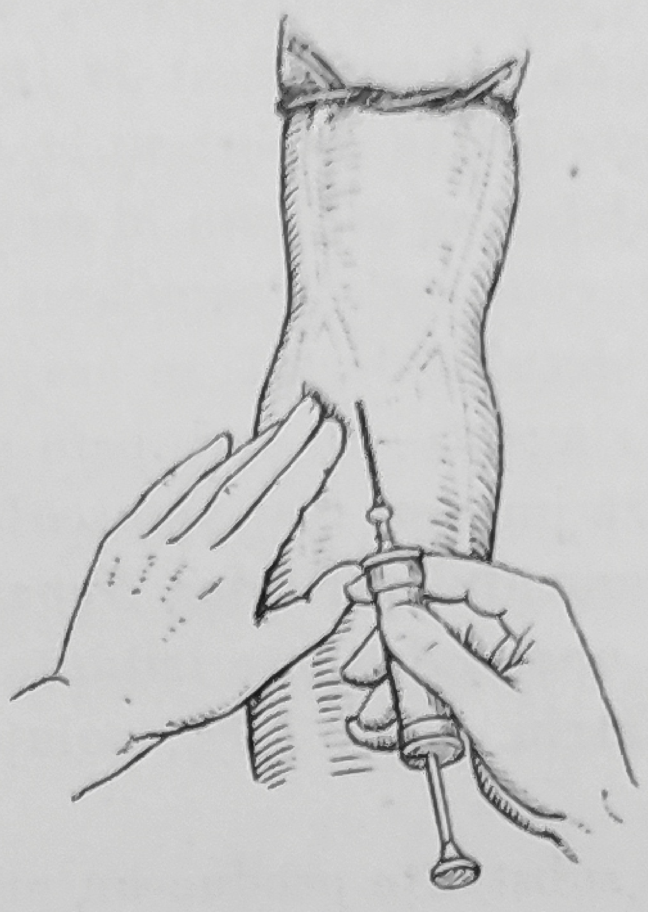


Fig. 154. — Tehnica injecției intravenoase; puncția venei.



Fig. 155. — Tehnica injecției intravenoase; injectarea substanței.

După terminarea injecției retragem brusc acul și cu un tampon cu alcool masăm timp de jumătate minut locul puncției pentru a suprapune planurile. Dacă am întrebuințat un ac gros, cum e cazul emisiunilor de sînge, aplicăm și un pasament compresiv.

Incidente. *Negăsirea venei* din cauza tehnicii defectuoase.

Scleroza venei din cauza medicamentului.

Ruperea acului, defect de tehnică sau de material. Se va extrage acul de urgență.

Poziția falsă a acului: parțial în peretele venei, în afara ei, sau parțial în venă. Se recunoaște, fie prin faptul că la aspirație nu se obține ușor sînge, fie prin faptul că bolnavul, la primele picături injectate, simte o durere vie. În cazul poziției false a acului extragem acul și puncționăm vena de la celălalt braț. Puncționarea venei la același braț duce la apariția unui hematom.

Accidente. *L o c a l e*: *hematomul* se previne prin masaj compresiv, după scoaterea acului. *Injectarea paravenoasă* se manifestă prin apariția unei tumefieri și dureri la locul injecției. În acest caz, întrerupem injecția și pentru a preveni formarea unei necroze, injectăm soluție clorurată izotonică și novocaină 1% paravenos, pentru a dilua substanța. În caz contrar, apar *escare*. *Leziunile nervoase sau arteriale* se produc mai ales prin iritație chimică în cazul injecțiilor paravenoase. *Flebitele* se datoresc mai ales iritațiilor chimice. Ele nu au tendință emboligenă.

G e n e r a l e: febră, frisoane, cefalee, vărsături, sincopă, survin cînd nu respectăm regula de a injecta încet, cînd substanțele chimice conțin impurități sau sînt incompatibile. Pentru a combate aceste accidente, se injectează intravenos morfină (2 cg) cu 10 cm^3 novocaină 1%.

Autohemoterapia. Autohemoterapia constă în a extrage 5—20 cm^3 sînge din venele de la îndoitura cotului și a-l injecta intramuscular.

Injecțiile se repetă de două ori pe săptămînă. Autohemoterapia stimulează reacțiile de apărare ale organismului prin acțiunea coloidoclazică a sîngelui și acțiunea desensibilizantă generală.

Indicații: bolile cutanate pruriginoase, infecții cronice recidivante, reumatism, stări alergice, anergii după boli infecto-contagioase, etc.

Material: ne folosim de cel specificat la injecția intravenoasă; în plus, un ac pentru injecție intramusculară. Este foarte important ca seringa să fie bine spălată de alcool. E de recomandat chiar ca, în prealabil, să aspirăm în seringă 1 cm^3 soluție clorurată izotonică sau soluție citratată, pentru a preveni astfel coagularea sîngelui pe pereții seringii.

Tehnica: bolnavul în decubit dorsal; se aseptizează mai întîi locul de recoltare și cel de administrare. Recoltăm sînge (5—10 cm^3) prin puncție venoasă, după tehnica obișnuită. Sîngele recoltat se injectează imediat instramuscular în regiunea fesieră.

Injecțiile sclerozante în tratamentul varicelor. Venele varicoase pot fi sclerozate prin injectarea, în nodulii varicoși, a unor substanțe iritante ca: soluție salicilat de sodiu 20%, soluție glucozată 66%, soluție natriu clorat 20%, soluție chinin-uretan 10%, soluție glicerină 50%, etc.

Injectate intravenos, aceste substanțe produc un proces de flebită chimică, ce duce în cîteva zile la sclerozarea venei.

Injectarea trebuie să fie făcută strict intravenos, cu multă grijă, fiindcă dacă substanțele sclerozante ajung paravenos, produc necroza țesuturilor, inclusiv a tegumentelor.

Tehnica: bolnavul stă culcat. Se aplică un garou deasupra genunchiului, pentru ca varicele să iasă bine în evidență. Se alege un nodul varicos și se dezinfectează pielea corespunzătoare. Se injectează direct în interiorul nodulului varicos cîțiva cm^3 (pînă la 10 cm^3 dacă sînt varice voluminoase) din soluția sclerozantă. Se retrage apoi acul, în timp ce se apasă locul înțepăturii cu un tampon, timp de 3—10 minute, după care putem da drumul garoului. Injecțiile se repetă la 7 zile, pînă la sclerozarea completă a varicelor. Se aplică o fașă compresivă. Tratamentul se poate face și ambulator, cu repaus de 1—2 ore după injecție.

TEHNICA INJECȚIILOR INTRAARTERIALE

Injecția intraarterială a fost recomandată în 1913 de chirurgul rus Oppel, în scop explorator pentru arteriografii. Astăzi, calea intraarterială se întrebuințează curent pentru administrarea soluției de novocaină 1%, în flebite, tromboflebite, spasme arteriale, degerături, infecții (panariții) și tot felul de tulburări trofice. Se injectează: novocaină 1%, morfină cu vitamina B_1 (Elanski); soluție de penicilină sau streptomicină; substanțe de contrast; soluție de amoniac 2% pentru simpaticoliză endarterială. Această cale se folosește de asemenea pentru transfuzii în faza decompensată a șocului și în stadiul de moarte clinică (Negovski).

După dezinfecția regiunii triunghiului Scarpa, în timp ce mîna stîngă pipăie și fixează artera femorală, se pătrunde perpendicular cu un ac subțire și lung în arteră. În momentul cînd acul pătrunde în arteră, sîngele năvălește în seringă, iar acul lăsat liber este animat de pulsații sincrone cu pulsațiile arterelor. Injectarea substanței se face în sens periferic și foarte încet.

După injectare se retrage brusc acul și se masează tegumentele timp de 2—3 minute, aplicîndu-se și un mic pansament. În cazul transfuziilor în scop de reanimare, injecția se face în direcția inimii.

TEHNICA INJECȚIILOR INTRACARDIACE

Ele sînt indicate în sincope cardiace postanestezice, colaps cardiac posthemoragic, în șocul posttraumatic, șoc pleural sau peritoneal și colaps cardio-vascular de diferite cauze.

În aceste cazuri se administrează adrenalina (1—2 cm³ din soluția de 1 la 1 000) cu lobelină, iar pentru reanimare, sînge proaspăt sau conservat. Danielopolu și Marcu recomandă pentru reanimare următoarea formulă: atropină sulfurică 0,05 g, adrenalină 0,10 g, strofantină 0,01 g, apă distilată 100 g. Din această soluție se injectează intracardiac 1—2 cm³. Injecția intracardiacă va fi urmată de masajul inimii și de respirație artificială. Injecția intracardiacă se poate face, fie în ventriculul sting, fie în atriul drept. Pentru injecția intraventriculară, bolnavul fiind culcat, se dezinfectează pielea regiunii precardiace cu tinctură de iod și se reperează spațiul al patrulea intercostal sting. Cu un ac lung de 10—12 cm se pătrunde perpendicular, răzînd marginea stîngă a sternului. După ce vîrful acului a ajuns pe fața toracală a sternului, schimbăm direcția acului spre mediastin. După ce a mai înaintat astfel 4—5 cm, rezistența cedează și sîngele năvălește în seringă, semn că sîntem în ventricul. În acest moment se injectează substanța. S-a discutat mult dacă efectul bun, obținut cîteodată, se datorește substanței injectate sau excitației produse de înțeparea inimii.

COMPLICAȚIILE INJECȚIILOR

Este necesar să amintim că injecțiile nu sînt lipsite de pericole pentru organism:

1. Prin injectarea substanțelor cu moleculă mare (proteine) se produc în organism reacții de sensibilizare.

2. În tratamentul făcut prin mijlocirea injecțiilor se pot transmite boli de la un om la altul. Din acest punct de vedere, un capitol aparte în patologie îl constituie hepatita prin ser omolog.

De asemenea se pot produce infecții cu germeni piogeni. În producerea acestor infecții, un rol însemnat îl are obiceiul de a nu dezinfecta pielea atunci cînd se fac injecții cu substanțe antibiotice (penicilină, streptomicină).

Știm că aceste antibiotice nu acționează asupra multor microorganisme care se află, în mod normal, pe tegumente. Introducerea lor în profunzime, prin mijlocirea acului, poate da naștere la abcese și flegmoane grave. Din această cauză, înainte de injecție se va șterge cu un tampon de alcool sau benzină iodată, atît dopul de cauciuc, cît și locul injecției. Credința că urmele de alcool ar putea distruge efectul antibioticelor este greșită. De obicei, în cîteva clipe alcoolul sau benzina iodată sînt evaporate.

Se impune, de asemenea, ca după fiecare injecție, seringa și acul să fie sterilizate cît mai atent, pentru a preveni aceste complicații.

PUNCŢIILE. BIOPSIA

PUNCŢIILE

Puncţia este o mică intervenţie chirurgicală, care constă în a străbate tegumentele cu un ac sau trocar pentru a pătrunde într-o cavitate normală sau patologică sau într-un organ, în scop explorator sau terapeutic.

Regulile generale ale puncţiilor

1. Cîmpul operator şi mîinile operatorului vor fi dezinfectate. În executarea unei puncţii se cere cea mai riguroasă asepsie. Neglijarea acestor măsuri poate duce la apariţia unor grave infectări ale cavităţilor aseptice sau la apariţia suprainfecţiei. Mîinile chirurgului trebuie de asemenea protejate, de preferinţă cu mănuşi de cauciuc, ca pentru orice intervenţie.

Locul puncţiei se rade cu briciul, se degresează bine cu un tampon de vată înmuiată în benzină iodată şi apoi se şterge cu un tampon uscat. După aceea se şterge de două ori cu tinctură de iod sau alcool 70°, pansterină, etc.

2. *Materialul* folosit va fi aseptic.

3. *Trusa* de puncţie cuprinde:

— ace de diferite lungimi şi calibre (ace de seringă);
— trocare;
— instrumente şi aparate de aspiraţie: seringi de 5—10 — 20 cm³, aparat Potain, etc.;
— tuburi de cauciuc pentru legătură;
— vase gradate pentru recoltare: eprubete, borcane, tăviţe renale, etc;
— pense anatomice, pense Péan;
— benzină iodată, tinctură de iod;
— vată, tifon, leucoplast, feşi (material pentru pansat).

4. Golirea unei colecţii mai mari se va face totdeauna *încet şi progresiv*, pentru a evita hemoragiile «ex vacuo» şi şocul prin decompresiune bruscă.

5. *Locul puncţiei* va fi ales după particularităţile anatomice ale fiecărei regiuni, respectînd vasele sanguine, nervii şi organele importante.

6. *Pentru a preîntîmpina formarea unei fistule*, traiectul urmat de instrumentul de puncţie va fi oblic prin planurile străbătute, grăbindu-se astfel astuparea traiectului. După terminarea puncţiei se va tampona locul înţepăturii cu tinctură de iod şi se va masa traiectul acului prin mici mişcări rotatorii, cu scopul de a suprapune planurile.

7. *Pentru a preîntîmpina reflexele de inhibiţie*, care în cazul puncţiilor cavităţilor seroase (pleură, pericard, peritoneu) pot provoca uneori moartea, bolnavul va fi pregătit

cu o anestezie de bază (morfină — novocaină intravenos), iar traiectul acului de puncție va fi infiltrat cu soluție novocaină 1%.

8. După retragerea acului se va aplica un *pansament* aseptic, compresiv, în cazul cînd am golit o cantitate mai mare de lichid.

PUNCȚIA EXPLORATOARE

Puncția exploratoare are scopul de a confirma existența într-o cavitate sau organ a unui conținut și de a stabili natura lui. De obicei se scot cantități mici.

Puncția exploratoare se face cu un ac de seringă ceva mai gros și lung.

Locul unde facem puncția se prepară ca pentru orice intervenție.

Pentru o *colecție superficială* (fig. 156), situată sub piele, se ia în mîna dreaptă acul, și cu un gest energic se pătrunde prin tegumente pînă la nivelul colecției pe care vrem s-o explorăm. Cînd rezistența opusă de planurile străbătute devine brusc mai mică și putem mișca liber vîrful acului, sîntem siguri că am pătruns într-o cavitate. În acel moment, dacă conținutul nu este prea vîscos, lichidul se scurge prin ac. Dacă nu se scurge singur, putem să adaptăm o seringă și să facem o aspirație moderată. În cursul puncției trebuie să fim atenți ca nu cumva să perforăm și peretele posterior al cavității sau să rănim organe importante (plămîn, inima, vase sau nervi).

Pentru *colecții profunde*, situate de pildă în cavitatea pleurală sau cea peritoneală, se recomandă ca puncția să nu se facă cu metoda «gestului energic»; este de preferat metoda «gestului metodic», prin care se străbate peretele colecției, plan cu plan. În acest scop, însă, trebuie să facem mai întîi anestezia planurilor cu soluție de novocaină 1% sau cel puțin anestezia tegumentelor la locul unde se face puncția. Luînd această precauție, vom evita anumite reflexe dureroase, care, pe calea sistemului nervos central, pot dezlănțui chiar o sincopă mortală. Pe de altă parte, pătrunzînd plan cu plan, nu vom fi expuși să depășim colecția și nu riscăm o puncție albă acolo unde în realitate există o colecție. Cînd puncționăm o cavitate în care presiunea este negativă, recomandăm ca acul să fie montat la seringă de la început, pentru a evita aspirația spontană de aer (pneumo-torax, etc.).

Lichidul scos va fi trimis la laborator însoțit de un buletin care să cuprindă numele și pronumele bolnavului, vîrsta, diagnosticul clinic presupus și locul topografic de unde a fost recoltat. De asemenea, se va arăta ce fel de examen dorim să se facă: citologic, bacteriologic, însămînțări pe medii, inoculări la animale, etc.

Cînd puncționăm un organ (splină, ficat, etc.) sau o tumoare, aspirăm puternic prin ac, iar conținutul îl întindem pe o lamă pe care o trimitem la laborator.

Incidente: numim puncția «albă» sau «negativă», atunci cînd nu obținem nimic, nici chiar după aspirație. Aceasta se datorește, fie faptului că vîrful acului *nu a pătruns în colecție*, fie că este *astupat* de sfacele, fie că conținutul este prea *vîscos*. Primul incident îl corectăm prin retragerea acului pînă în țesutul subcutanat și împingerea lui în colecție. Este foarte important ca vîrful acului să fie retras pînă în țesutul subcutanat, pentru că numai în acest fel putem să-i schimbăm direcția, țesuturile profunde (aponevroza și musculatura) fiind mai rezistente. Dacă nu retragem acul și vrem totuși să-i schimbăm direcția, s-ar putea să-l rupem în profunzime. Dacă nu reușim să schimbăm poziția acului, se repetă puncția în alt loc. În caz că acul s-a astupat cu sfacele, vom încerca

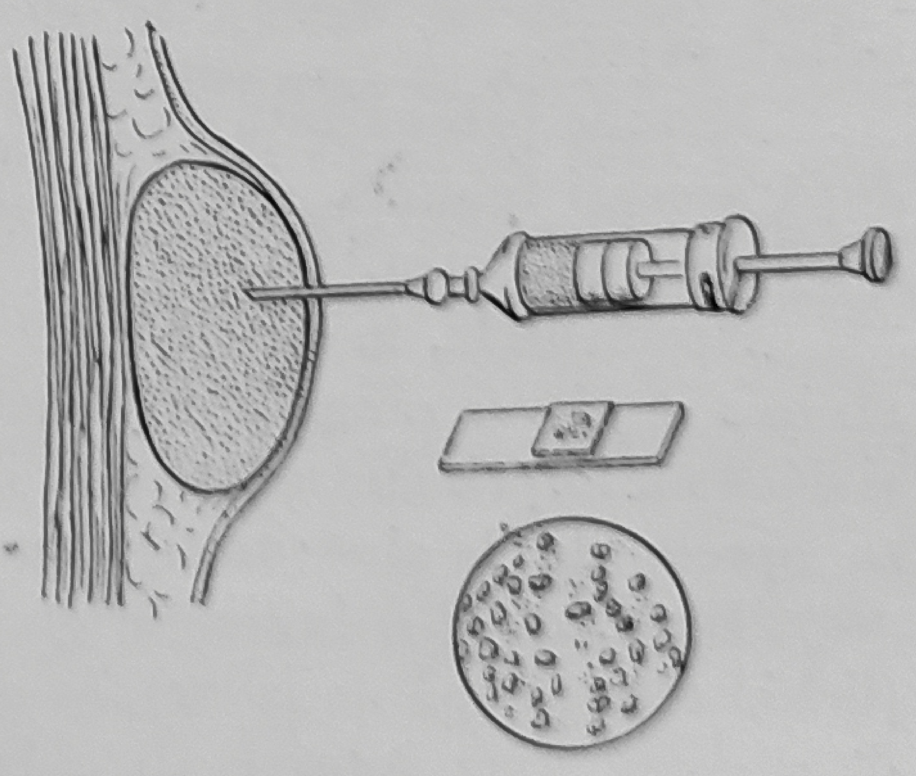


Fig. 156. — Puncția unui abces superficial. Examen bacteriologic.

să-l destupăm cu un mandren sau îl schimbăm. Cînd conţinutul este prea vîscos, trebuie să schimbăm acul cu unul mai gros.

Accidente. *Hemoragia* prin înţeparea vaselor sanguine poate fi înlăturată prin alegerea potrivită a locului de puncţie. Sîngele revărsat formează un hematom, care de obicei nu devine prea voluminos. Pentru a-l opri în creştere, retragem acul şi exercităm cîteva minute o apăsare pe locul înţepăturii. Dacă hematomul continuă totuşi să crească în volum, este necesară o hemostază chirurgicală. Rareori se pot forma şi anevrisme arterio-venoase, datorite unei tehnici greşite şi brutale. Înţeparea *nervilor* nu este gravă.

Alt accident poate fi datorit *ruperii acului sub tegumente.* Dacă acul este situat superficial şi se poate pipăi, îl vom scoate îndoind tegumentele transversal pe direcţia lui şi împingîndu-l în afară. În cazul cînd acul este situat mai profund, este necesară o mică operaţie.

În cazul cînd am trecut cu acul dincolo de cavitatea abcesului, putem provoca grave complicaţii prin *însămînţări*. Astfel, putem produce pleurezii, peritonite, artrite, meningite, flegmoane, etc. Folosind însă «metoda gestului metodic», putem înlătura aceste complicaţii.

Infecţiile, suprainfecţiile şi fistulizările apar numai atunci cînd nu respectăm regulile expuse mai sus.

PUNCŢIA BIOPSICĂ

Puncţia biopsică constă în scoaterea unui mic fragment din parenchim, cu ajutorul unei puncţii puternic aspiratoare. Metoda se foloseşte pentru diagnosticul histo- şi citopatologic.

Puncţia biopsică, mai ales cea a organelor interne, este admisă numai sub rezerva controlului prealabil al timpului de sîngerare şi coagulare, al trombocitemiei, al timpului de protrombină, pentru a evita gravele hemoragii ce apar uneori în cursul sindromelor hemoragice.

PUNCŢIA FICATULUI

Pentru a puncţiona un organ parenchimatos este nevoie de un trocar special, cu marginea canulei tăioasă.

După pregătirea obişnuită a cîmpului operator şi anestezia traiectului de puncţie, se înfinge trocarul în ficat, fie pe cale anterioară, fie pe cale laterală. Puncţia trebuie să se facă în plină matitate hepatică, sub marginea coastelor, la sfîrşitul unei inspiraţii forţate şi reţinute. După ce trocarul a pătruns în ficat, retragem mandrenul şi împingem canula goală cîţiva milimetri. Cu seringa facem o aspiraţie puternică şi sub această presiune negativă scoatem canula. Ţesutul rămas pe canulă va fi examinat din punct de vedere histopatologic.

Din cauza dimensiunilor reduse ale ţesutului extras, de multe ori nu se obţine un rezultat precis.

Metoda preconizată de Abramov este simplă, inofensivă şi mai eficace. Ea se execută după aceeaşi tehnică, dar cu un ac de seringă obişnuit, iar ţesutul recoltat se examinează sub formă de frotiu.

Accidentele, în afara celor ale oricărei paracenteze, sînt *hemoragia* şi *coleragia* (prin rănirea unui vas sanguin sau unui canal biliar). Acestea se pot evita dacă folosim ace subţiri şi dacă nu imprimăm mişcări de rotaţie acului aflat în ficat. De obicei, hemoragia şi coleragia se opresc de la sine; totuşi, uneori necesită hemostatice sau chiar o hemostază chirurgicală.

Dacă, dintr-o indicaţie greşită, se puncţionează un *abces hepatic* sau un *chist hidatic* (lichid clar ca apa de izvor), se goleşte complet tot conţinutul, iar bolnavul trebuie supus de urgenţă unei intervenţii chirurgicale; în caz contrar se pot dezvolta peritonite, diseminări hidatice şi reacţii anafilactice.

PUNCȚIA SPLINEI

Puncția splinei este indicată în scop diagnostic în sindromele hematologice care evoluează cu splenomegalie, în care nu găsim modificări caracteristice în sîngele periferic.

Instrumentarul este cel folosit la puncția ficatului. El trebuie să fie uscat, pentru a nu se altera țesuturile recoltate.

Puncția se face în plină matitate splenică, de obicei sub marginea coastelor deoarece este vorba de o splenomegalie. Se dezinfectează cîmpul operator și se face anestezia locală. Recomandăm bolnavului să facă o inspirație profundă, la sfîrșitul căreia rămîne nemișcat pînă terminăm puncția. Se înfige acul pînă la 5—6 cm adîncime, strat cu strat, și aspirăm puternic.

Întindem țesutul recoltat pe o lamă, sub forma unui frotiu, pentru examinare.

Pentru a înlătura hemoragiile secundare, vom recomanda un repaus de 24 de ore la pat.

Dacă în cursul aspirației obținem numai sînge, puncția nu este reușită și trebuie repetată. Accidentele și tratamentul lor sînt identice cu ale puncției hepatice.

PUNCȚIA EXPLORATOARE A GANGLIONILOR LIMFATICI ȘI A TUMORILOR SOLIDE

Această puncție se face după aceeași tehnică. Țesutul recoltat se examinează în frotiuri.

PUNCȚIA OASELOR

Puncția oaselor constă în pătrunderea cu un ac pînă în spongioasa unui os, în scop *explorator* sau *terapeutic*. Vom puncționa de obicei oasele mai ușor accesibile, deci cele superficiale, cum sînt: sternul, condilii femorali, maleolele tibiale, aripile osului iliac.

Ca tip de puncție osoasă poate servi *puncția sternală*.

Instrumentarul: în afară de instrumentarul obișnuit mai avem nevoie de un ac special (fig. 157) de oțel foarte rezistent, care are 2,5 — 5 cm lungime, iar lumenul lui măsoară 1—2 mm. Vîrful este scurt dar foarte tăios. Acul este armat cu un mandren. Pavilionul acului se potrivește la canula oricărei seringi. Acul mai este prevăzut și cu un disc opritor, reglabil, al cărui rol este de a împiedica o pătrundere mai profundă decît cea dorită și a evita astfel străbaterea compactei posterioare.

Există numeroase tipuri de ace pentru puncție sternală (acul Henning și Korth, Klima, Rohr, etc.), dar ne putem folosi la fel de bine și de un simplu ac gros, scurt și rezistent.

Sternul poate fi puncționat în mai multe locuri: manubriu, corp, la nivelul coastei a IV-a sau a V-a sau a spațiului II sau III intercostal. Puncția se va executa pe linia mediană.

Puncția exploratoare pentru mielogramă. Bolnavul va fi așezat în decubit dorsal. Cîmpul operator se pregătește după regulile obișnuite. La nivelul ales se face o anestezie cu soluție de novocaină 1%, dînd o atenție deosebită periostului. Prindem acul în mîna dreaptă și-l înfigem vertical sau ușor oblic în lama anterioară a sternului. Printr-o apăsare înceată și energică străbatem compacta anterioară. Cînd avem senzația că rezistența a cedat brusc, ne oprim, scoatem mandrenul și potrivim seringa la pavilionul acului. Aspirăm puternic măduva oaselor. În acest moment, bolnavul are o senzație neplăcută de durere retrosternală. La prima vedere, măduva oaselor are aspectul sîngelui, dar întinsă pe lamă este vîscoasă, floconoasă și adipoasă.

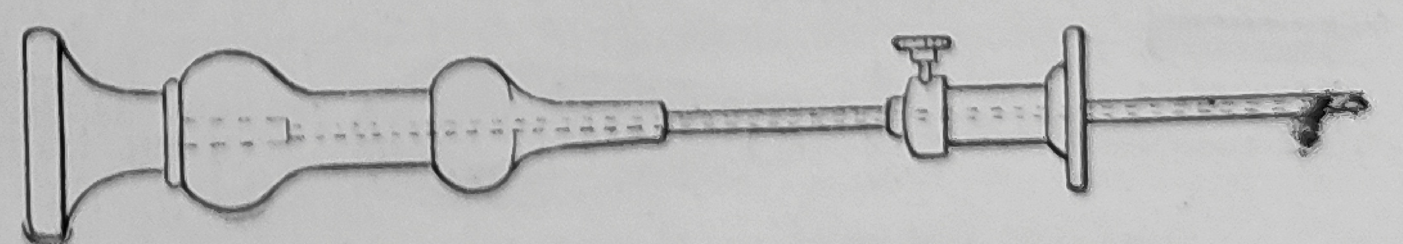


Fig. 157. — Ac pentru puncția sternală.

Puncţia terapeutică a sternului (Lişiţîn, 1928). Administrarea medicamentelor în măduva oaselor este de dată recentă. Se va folosi numai ca metodă de necesitate în cazurile în care celelalte căi nu pot fi folosite din diferite motive (obezitate, arsuri întinse, aparate gipsate mari, la copii mici, etc.).

Medicamentele care se pot administra pe această cale sînt lichidele hidratante şi nutritive, izotone, sîngele şi antibioticele. Tot pe cale intraosoasă se mai pot executa anestezii cu soluţie de novocaină 0,25 — 0,50%.

Tehnica: administrarea se face numai sub formă de perfuzie, picătură cu picătură.

Toleranţa locală este mare dacă se respectă această regulă, putîndu-se administra cantităţi mari de lichide, pînă la 1 500—2 000 cm³ în 24 de ore. Pentru a executa injecţia intraosoasă, ne folosim de instrumentarul şi tehnicile descrise mai sus. După ce ne-am convins că vîrful acului este în măduva oaselor, adaptăm sistemul de perfuzie la canula acului şi începem perfuzia cu ritmul de 15—20 de picături pe minut.

Incidente şi accidente. Puncţia albă poate fi datorită unei poziţii greşite a acului, fie prea adîncă, fie prea superficială. Se retrage sau se împinge acul în cavitatea medulară a sternului. Dacă acul este astupat, se desfundă cu un mandren sau se injectează puţină soluţie clorurată izotonică.

Perforarea corticalei profunde este un accident uneori grav, datorit unei tehnici greşite sau brutale. În cazul puncţiei sternale se pot răni organe importante, fapt care poate da naştere la hematoame mari însoţite de fenomene de compresiune mediastinală. Profilaxia cea mai eficace constă în executarea corectă a puncţiei şi folosirea discului opritor.

Infecţia — osteomielita şi mediastinita — sînt datorite greşelilor de asepsie. Ele au o evoluţie gravă. Tratamentul de bază îl constituie antibioticele.

Ţinînd seama de complicaţiile posibile, vom folosi puncţia măduvei oaselor în scop terapeutic numai în cazuri excepţionale, atunci cînd nu avem posibilitatea să folosim o altă metodă mai simplă.

PUNCŢIA DE GOLIRE (evacuatoare)

Puncţia de golire constă în a scoate cu un ac sau un trocar o cantitate oarecare de lichid dintr-un revărsat patologic, în scop terapeutic. Ea poate fi de două feluri: *simplă* şi *aspiratoare*.

Tensiunea sub care se găseşte conţinutul colecţiei, şi vîscozitatea lui, hotărăsc dacă este necesară aspiraţia sau nu. Un lichid sub tensiune şi cu vîscozitate mică se poate goli singur prin ac. Lichidele vîscoase şi sub tensiune mică sau chiar negativă necesită golirea prin aspiraţie. Ca tip de puncţie prin golire simplă avem: toracenteza, puncţia abceselor reci şi puncţia articulară.

Puncţia de golire se face la fel ca puncţia exploratoare, numai că prin acul liber se lasă să se scurgă într-un vas o cantitate mai mare de lichid. În puncţiile de golire, se recomandă cu deosebire metoda «gestului blînd».

În scop de golire, de cele mai multe ori se foloseşte puncţia aspiratoare, care are avantajul rapidităţii, dar care prezintă pericolul hemoragiei «ex vacuo» şi a şocului prin decompresiune.

Instrumentarul se compune din ace sau trocare, aparat de aspiraţie, tampoane de vată, benzină iodată, tinctură de iod şi pense.



Fig. 158. — Trocar pentru paracenteză.

Puncţia de golire se face cu un ac simplu sau cu trocarul (fig. 158). Se folosesc de obicei ace de seringă mai groase şi de lungime potrivită cu adîncimea colecţiei.

Trocarul este un instrument compus dintr-o canulă metalică, în interiorul căreia se introduce un mandren de diametru corespunzător, care este mai lung decît canula. La vîrf, tija este tăiată în prismă ascuțită, iar la celălalt capăt are un mîner scurt și solid.

Pentru aspirat putem folosi seringi de 20 cm³ cu care lucrăm alternativ. Mai există numeroase aparate speciale de aspirație: aparatul Dieulafoy, aparatul Potain, aparatul Joubé, aspiratorul electric, aspiratorul cu pompă de vid, etc.

Aparatul Dieulafoy (fig. 159) este format dintr-o seringă de 100—200 cm³, la al cărei capăt se adaptează o canulă bifurcată. La una din bifurcații se fixează tubul de golire, iar la cealaltă, tubul care este în legătură cu acul de puncție. Cu ajutorul unui robinet situat la bifurcația canulei putem regla curentul lichidului aspirat și evacuat.

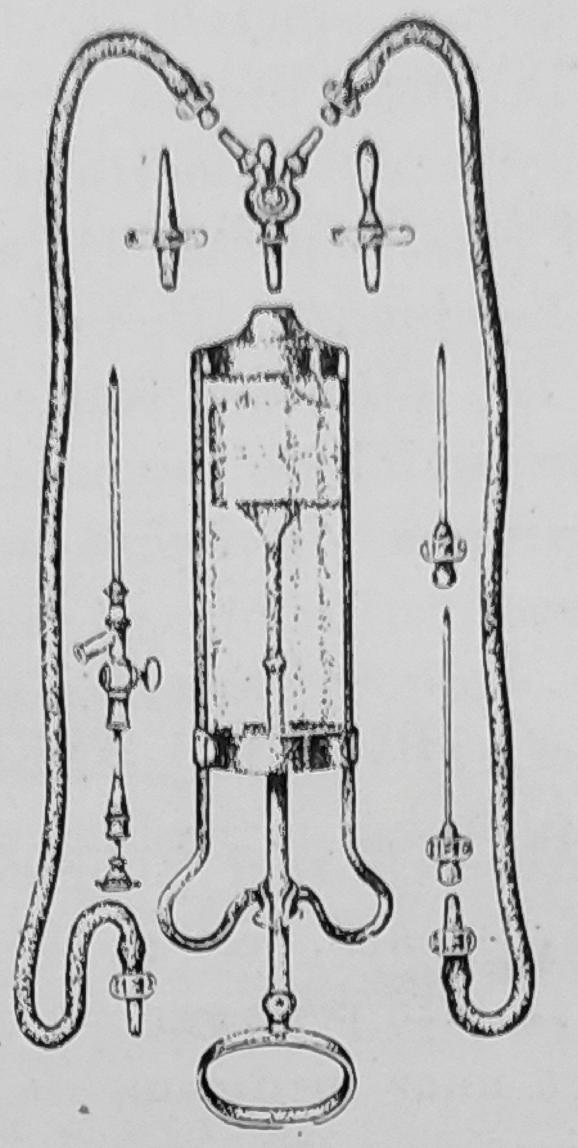


Fig. 159. — Aparat aspirator Dieulafoy.

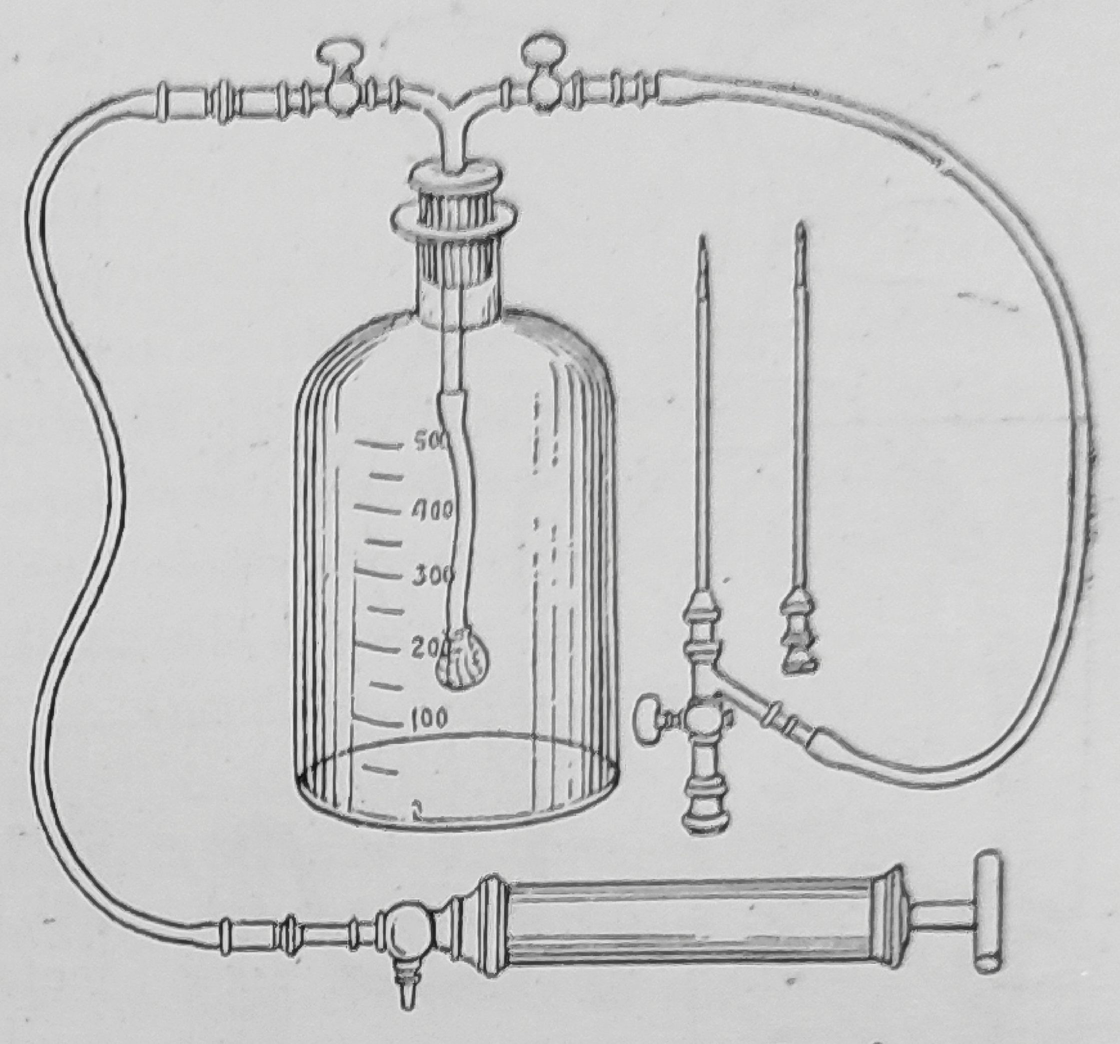


Fig. 160. — Aparatul Potain.

Aparatul Potain (fig. 160) se compune dintr-un borcan gradat cu o capacitate de 500—1 000 cm³ prevăzut cu un dop de cauciuc străbătut de două tuburi. Unul din tuburi, care se prelungește în borcan pînă aproape de fund, este în legătură cu acul de puncție, iar celălalt cu o pompă aspiro-respingătoare. Lîngă dop, ambele tuburi au armătură metalică prevăzută cu cîte un robinet.

Aparatul funcționează creînd vid în borcan. Pentru aceasta se procedează în felul următor: se închide robinetul de pe tubul cu ac și se deschide cel de pe tubul în legătură cu pompa.

Se aspiră aerul din borcan. Se închide robinetul dinspre pompă și se deschide cel dinspre ac. Vidul va aspira lichidul din cavitate.

Tehnica puncției aspiratoare. După sterilizarea aparaturii necesare, pregătim locul puncției după tehnica obișnuită și facem anestezia locală. Cu acul montat la seringă sau la aparatul de aspirat, puncționăm colecția după indicațiile date la puncțiile exploratorii. Golirea se face punînd în funcțiune aparatul de aspirat.

Golirea unui revărsat mai mare trebuie făcută încet și progresiv, pentru a feri bolnavul de colapsul prin decompresiune. După terminarea evacuării vom masa locul și traiectul puncției cu un tampon înmuiat în tinctură de iod și vom aplica un pansament ușor compresiv pentru a evita scurgerea lichidului.

SIFONAJUL (*aspirația hidraulică*)

Sifonajul este o metodă care asigură o aspirație îndelungată și moderată a lichidului patologic. Metoda se bazează pe principiul vaselor comunicante (fig. 161).

Se ia un tub de cauciuc de aproximativ 120 cm lungime, cu un diametru interior de maximum 0,50 cm, suficient ca să poată fi adaptat la pavilionul acului de puncție. La un capăt se adaptează un robinet simplu, iar la celălalt un robinet prevăzut cu o canulă,

care se racordează la acul de puncţie. Sub patul bolnavului punem un recipient de recoltare conţinînd un dezinfectant oarecare, de preferinţă lizoform. Pentru a folosi aparatul, vom umple tubul cu apă sau dezinfectant, apoi îl adaptăm la acul introdus în colecţie, iar capătul inferior îl cufundăm sub nivelul lichidului din vas şi deschidem robinetele. Lichidul se va goli prin sifonaj.

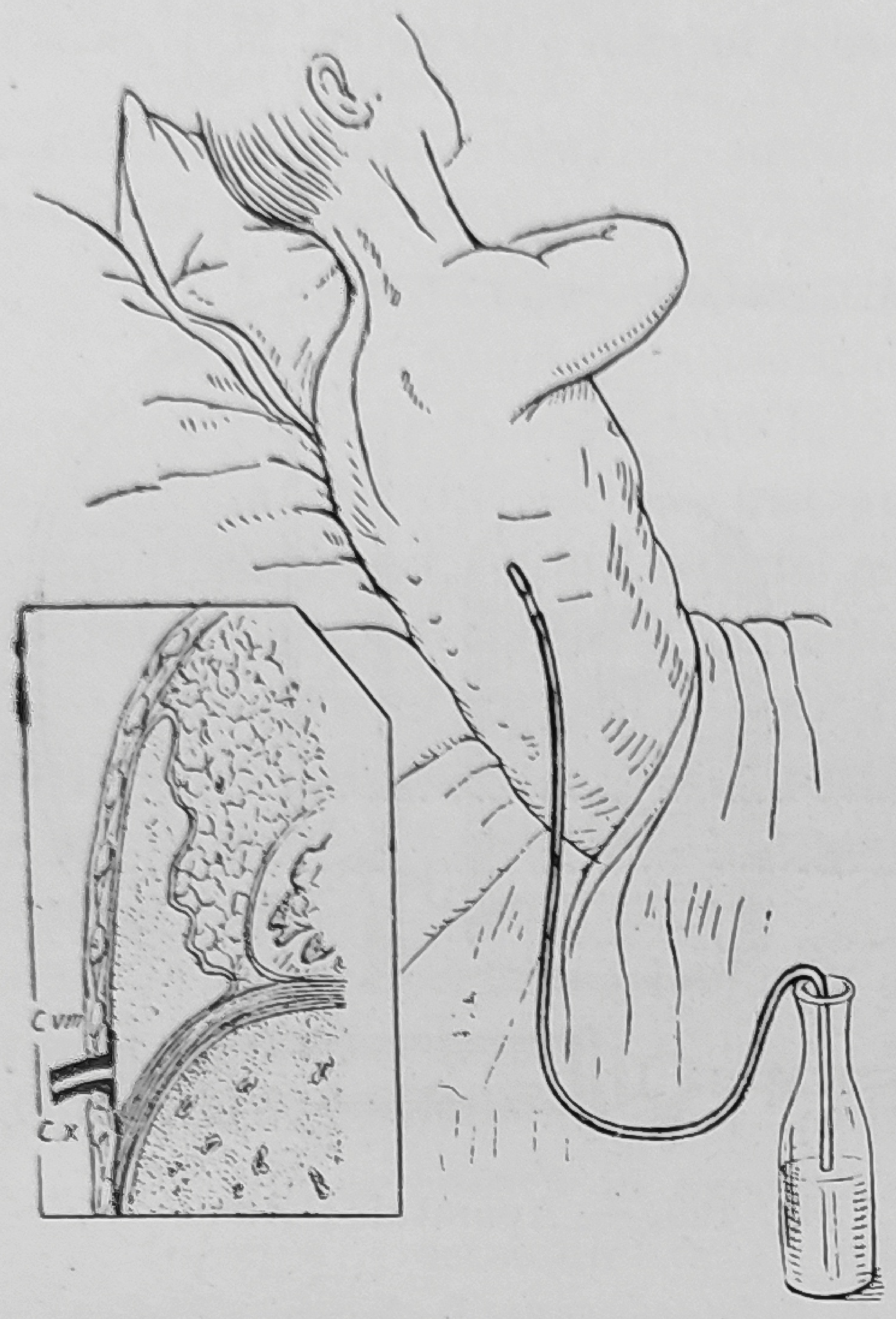


Fig. 161. — Aspiraţia continuă prin sifonaj.

Insistăm asupra necesităţii folosirii unui tub de cauciuc cu diametru mic, sub 0,50 cm, fiindcă numai acesta poate asigura menţinerea sifonajului timp îndelungat. Un tub cu diamentru interior mai mare îşi întrerupe foarte repede funcţia de sifon şi expune astfel nu numai la pneumotorax, dar chiar la aspirarea de lichid antiseptic din borcanul de recoltare.

PUNCŢIA ABCESELOR RECI

Abcesele reci (tuberculoase), atît cele de origine osifluentă, cît şi cele de origine ganglionară, pot fi tratate prin puncţii evacuatoare urmate de injectarea unor medicamente antibiotice sau substanţe modificatoare (fig. 162)

Instrumentarul este cel folosit obişnuit pentru puncţia de golire prin aspiraţie (ace lungi şi groase, seringi).

Măsurile de asepsie şi antisepsie vor fi cît mai riguroase, căci suprainfectarea unui abces rece este o complicaţie foarte gravă. De aceea, cîmpul operator trebuie pregătit foarte amănunţit, pe o întindere largă. Puncţia se va face introducînd acul la distanţă de abces, pentru a trece cu acul cît mai mult în ţesut sănătos (4—5 cm). De asemenea, locul puncţiei va fi ales deasupra celei mai ridicate părţi a abcesului, evitîndu-se zonele declive. Aceste măsuri se iau pentru a împiedica fistulizarea eventuală. După ce ne-am convins că sîntem în cavitatea abcesului, aspirăm conţinutul lui. Cînd obţinem în seringă sînge, înseamnă că evacuarea este completă (hemoragie «ex vacuo»), iar puncţia trebuie oprită.

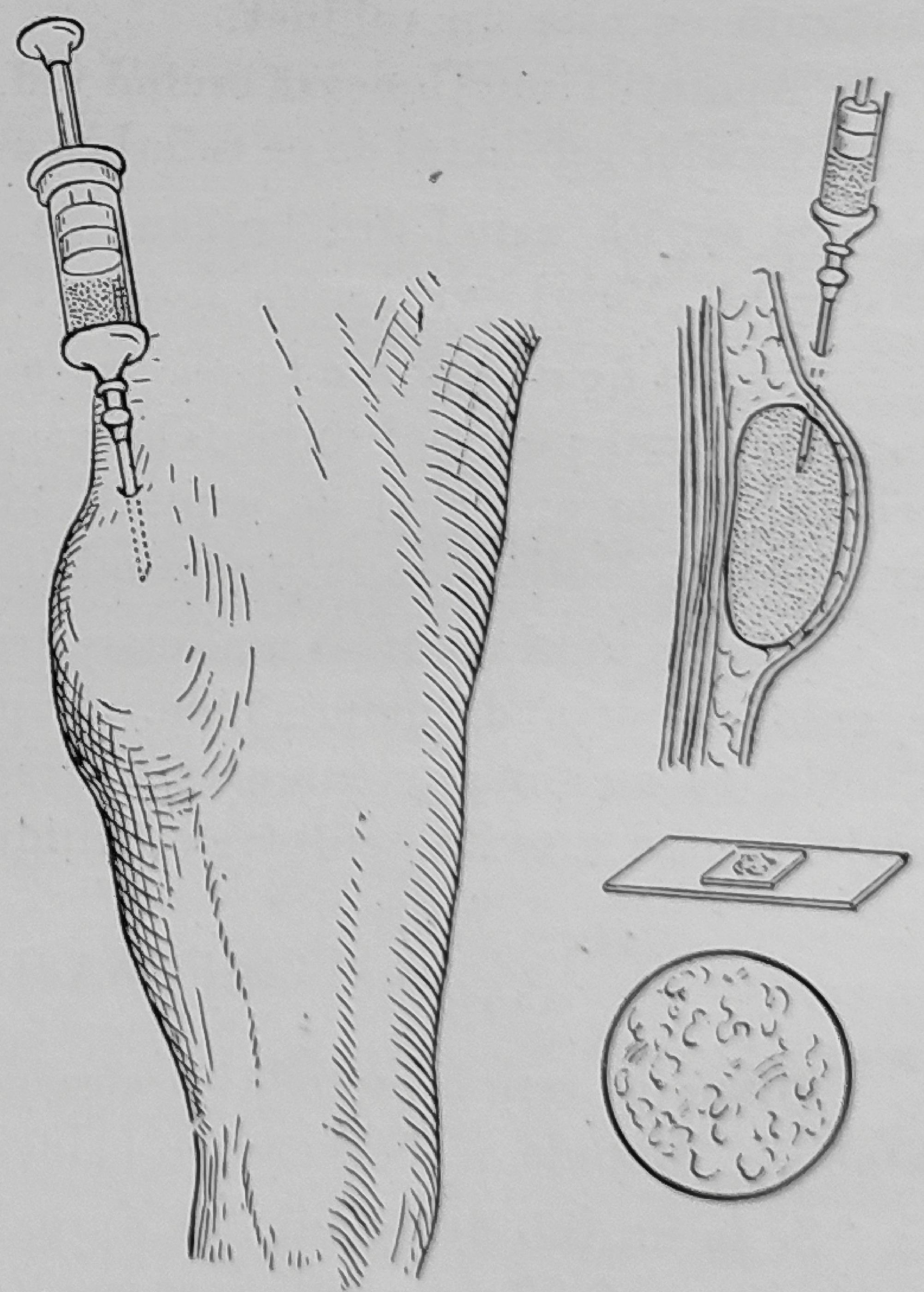


Fig. 162.— Puncţia unui abces rece; de observat direcţia acului.

Înainte vreme, în cavitatea abcesului rece se introduceau diferite substanţe topice modificatoare, cum ar fi: eterul, glicerina iodoformată 10%, clorura de zinc, etc. Astăzi nu se mai folosesc decît antibioticele injectate local, cum ar fi: streptomicina şi tiosemicarbazona, singure, sau, în caz de suprainfecţie, asociate cu penicilină sau sulfamide. Injectarea acestor substanţe trebuie făcută cu o altă seringă decît aceea cu care s-a făcut golirea, dar cu acelaşi ac. După terminarea golirii şi a injectării, retragem acul cu un gest brusc şi imediat masăm traiectul acului cu un tampon

înmuiat în tinctură de iod, pentru a suprapune planurile anatomice şi a preîntîmpina formarea unei fistule pe traiectul acului. Se aplică un mic pansament aseptic. Deoarece puroiul abcesului rece se reface, puncţiile trebuie repetate la interval de 5—7 zile.

PUNCŢIA RAHIDIANĂ

Puncţia rahidiană constă în introducerea unui ac în spaţiul subarahnoidian. Puncţia se practică la orice nivel al rahişului, dar mai ales la nivelul coloanei lombare şi mai rar la nivelul coloanei dorsale sau în regiunea suboccipitală.

Indicaţiile

Indicaţiile puncţiei rahidiene sînt diagnostice (exploratoare), terapeutice şi anestezice.

Ca mijloc diagnostic sau explorator, puncţia rahidiană este indicată în următoarele cazuri:

— cu scopul de a măsura tensiunea lichidului cefalorahidian cu aparatul Claude;

— cu scopul de a face examenul citologic, bacteriologic sau serologic al lichidului cefalorahidian în bolile traumatice, inflamatorii sau tumorale ale sistemului nervos;

— cu scopul de a face explorarea radiologică cu insuflare de aer în encefalografii sau cu injectarea de substanţă radio-opacă (lipiodol, opajol) în mielografii.

Ca mijloc terapeutic, puncţia rahidiană este indicată în următoarele împrejurări:

— cu sopul de a realiza decompresiunea în sindromul de hipertensiune a lichidului cefalorahidian; decompresiunea se va folosi cu toată atenţia deoarece poate să producă accidente grave;

—cu scopul de a introduce în lichidul cefalorahidian, în imediata vecinătate a leziunilor, seruri (ser antitetanic, antimeningococic) sau antibiotice (penicilină, streptomicină).

Ca mijloc anestezic, puncţia rahidiană este indicată în rahianestezii şi anestezii peridurale.

Contraindicaţiile

Puncţia rahidiană este contraindicată în tumorile cerebrale, comă şi delirul alcoolic, în fracturile de bază ale craniului.

Instrumentarul

Se compune din seringi, ace pentru puncţii rahidiene, din oţel sau platină, de 8—10 cm lungime, subţiri, cu vîrful scurt şi tăios, pense, tampoane şi dezinfectante.

Sterilizarea instrumentelor este una dintre cele mai importante condiţii care trebuie respectate.

Poziţia bolnavului

Poate fi şezîndă sau culcată.

a) *poziţia şezîndă*: bolnavul este aşezat pe masa de operaţie ca pe scaun, cu picioarele atîrnate. Mîinile sînt încrucişate pe piept, capul aplecat înainte, iar spatele încovoiat ca un arc. Un ajutor fixează gîtul bolnavului cu o mînă, iar cu alta împinge înapoi epigastrul;

b) *în decubit lateral*: bolnavul stă pe masa de operaţie ghemuit, cu «genunchii la gură», făcînd arc cu spatele. Ajutorul va fixa cu o mînă coapsele, iar cu cealaltă ceafa bolnavului (fig. 163).

Tehnica puncţiei lombare

Se va face sterilizarea riguroasă a mîinilor, instrumentelor şi a cîmpului operator. Cu indexul stîng se reperează apofiza spinoasă a vertebrei L_4, situată la nivelul liniei ce uneşte crestele iliace. Apofiza spinoasă a vertebrei D_{12} este situată între ultimele două

coaste care se pot pipăi prin masa musculară. Primul reper ne foloseşte în puncţia lombară joasă, al doilea în cea înaltă.

Cu mîna dreaptă se înfige acul la cîţiva mm sub apofiza spinoasă reperată. Direcţia acului va fi perpendiculară pe tegumente. Cu o mişcare progresivă învingem rezistenţa planurilor musculo-ligamentare şi pătrundem în spaţiul subarahnoidian, străbătînd dura mater. Senzaţia căpătată e ca şi cînd am găuri o membrană rezistentă sau o foiţă de ţigară. Învelişurile meningiene sînt la aproximativ 4—7 cm adîncime.

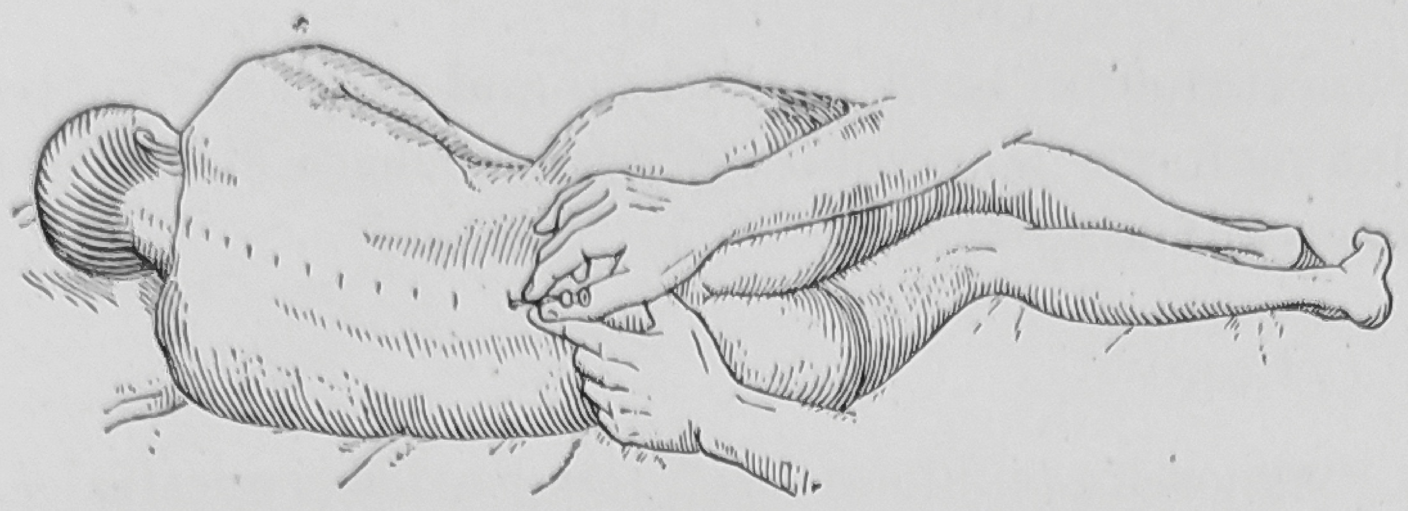


Fig. 163. — Puncţie lombară în poziţia culcat (de observat atitudinea în «cocoş de puşcă»).

Scurgerea de lichid cefalorahidian în picături sau ţîşnitură este cel mai sigur semn că puncţia a reuşit. Este interzis a lăsa să se scurgă sau a se goli mai mult de 10 cm³ lichid cefalorahidian, exceptînd cazurile în care introducem seruri sau antibiotice, cînd scoatem o cantitate egală cu cea a lichidului (serului) ce urmează să fie introdus.

De asemenea este interzis să se răsucească acul introdus în spaţiul subarahnoidian, căci vîrful lui poate produce răniri nervoase sau medulare.

Înfigerea acului în tegument se poate face şi lateral de linia mediană, şi anume la aproximativ 1 cm la dreapta liniei mediane, avînd grijă însă să ţintim linia mediană a spaţiului subarahnoidian. Pe această cale se evită rezistenţa ligamentului interspinos şi avem mai multe şanse să găsim spaţiul dintre arcuri şi să pătrundem astfel în spaţiul subarahnoidian.

Dacă vrem să introducem un medicament, adaptăm la pavilionul acului o seringă sterilă încărcată cu substanţa respectivă şi o injectăm încet.

După terminarea puncţiei retragem acul, tamponăm locul înţepăturii şi culcăm bolnavul la orizontală.

Tehnica puncţiei dorsale

Puncţia dorsală se face după aceeaşi tehnică şi cu aceleaşi indicaţii. Trebuie să ţinem seama însă de particularităţile anatomice ale coloanei dorsale: apofizele spinoase au direcţia oblică descendentă, cu oblicitate mai accentuată în partea cranială decît în cea caudală. Din această cauză, cu cît facem puncţia mai înaltă, cu atît acul va trebui să aibă o direcţie din ce în ce mai oblică.

Tehnica puncţiei cervicale

Puncţia cervicală se face urmînd aceleaşi reguli generale. Locul cel mai bun este spaţiul interspinos $C_6 — C_7$. Acul se va introduce cu o direcţie oblic-ascendentă, pe cît posibil urmînd apofiza spinoasă subiacentă. Vom evita scoaterea unei cantităţi mai mari de 1,5—2 cm³ lichid cefalorahidian.

Incidentele şi accidentele puncţiei rahidiene

Puncţia albă poate fi datorită faptului că acul nu a pătruns în sacul dural. În acest caz retragem cu cîţiva milimetri acul şi-l împingem, modificîndu-i puţin unghiul, în sens cranio-caudal. Dacă nu reuşim, retragem acul şi facem puncţia în alt spaţiu interspinos. În cazul cînd acul s-a astupat, introducem mandrenul în ac sau aspirăm uşor cu seringa. Dacă puncţia este negativă, repetăm puncţia în alt spaţiu.

Hemoragia este datorită rănirii venulelor din plexul perimedular. Ea se opreşte de obicei după cîteva picături de sînge. Dacă hemoragia nu se opreşte, repetăm puncţia în alt spaţiu.

Durerea în membrele inferioare arată atingerea măduvei sau a rădăcinilor. Retrăgînd acul cu cîțiva milimetri, durerea dispare iar rănirea este fără consecință.

Vărsături, amețeli, convulsii, cefalee, rahialgii constituie tot atîtea incidente tîrzii ale puncției rahidiene, avînd explicația în hipotensiunea creată de puncție și pierderea de lichid cefalorahidian prin orificiul de puncție. Le combatem prin rehidratarea organismului cu soluție clorurată izotonică în cantități mari (lichide per os, în clisme picătură cu picătură, etc.) și medicația hipertensivă (adrenalină, cafeină, pentazol, efedrină, etc.). Rezultate bune se obțin injectînd intravenos 10 cm^3 apă distilată cu o fiolă de cafeină. Profilaxia lor constă în folosirea unor ace de calibru mic.

Șocul reflex poate duce uneori la sincope mortale. Prevenirea acestui grav accident se face printr-o corectă pregătire. În caz de șoc se vor folosi toate mijloacele de reanimare (adrenalină, lobelină, respirație artificială, reanimare electrică a inimii, etc.).

Tehnica puncției suboccipitale (fig. 164)

Puncția suboccipitală constă în a introduce un ac în lacul mare cerebelo-medular (cisterna cerebelo-medulară), traversînd toate planurile spațiului occipito-atloidian posterior pe linia mediană, și anume: tegumentele, planul muscular și un plan fibros dublat de dura mater; ultimele două formațiuni constituie ligamentul occipito-atloidian, reperul profund cel mai important în această puncție. Adîncimea acestei căi variază de la un bolnav la altul, între 3,5—5,5 cm.

Puncția suboccipitală este folosită, fie în scop terapeutic (administrare de ser), fie în scop diagnostic (introducere de aer pentru ventriculografie sau introducere de lipiodol pentru mielografie).

Materialul de puncție este același ca pentru celelalte puncții rahidiene. Puncția suboccipitală se face cu acul montat la seringă. Locul puncției corespunde punctului de întretăiere al liniei ce unește vîrfurile celor două apofize mastoide cu verticala ce coboară din protuberanța occipitală externă. Acest punct corespunde totdeauna la jumătatea distanței dintre protuberanța occipitală externă și apofiza spinoasă a axisului.

Bolnavul va fi așezat, fie călare pe scaun, fie culcat în decubit lateral, avînd capul plecat, astfel ca bărbia să atingă sternul.

Degetul operatorului va explora gropița cefii, dezinfectată cu benzină iodată sau tinctură de iod, și va simți ușor protuberanța occipitală externă, ca și apofiza spinoasă a axisului. Mijlocul acestei linii, care corespunde totodată cu locul de întretăiere a orizontalei ce unește vîrfurile mastoidelor, este punctul în care vom înfinge acul în așa fel încît el să țintească vîrful nasului bolnavului. Acul traversează părțile moi și va putea întîlni, fie baza occipitalului, în cazul că am dat acului o direcție oblică în sus, fie arcul posterior al atlasului, în cazul că am dat acului o direcție oblică în jos. Evitînd aceste două obstacole, îndreptînd bine acul (direcția orizontală față de craniu țintind vîrful nasului bolnavului), la o adîncime de 3,5 — 5,5 cm vîrful acului va întîlni o rezistență fibroasă, elastică, ligamentul occipito-atloidian, a cărui străbatere ne dă senzația că am trecut prin pielea unei tobe. Acest semn foarte însemnat ne informează că vîrful acului se găsește în plină cisternă sau în imediata ei vecinătate.

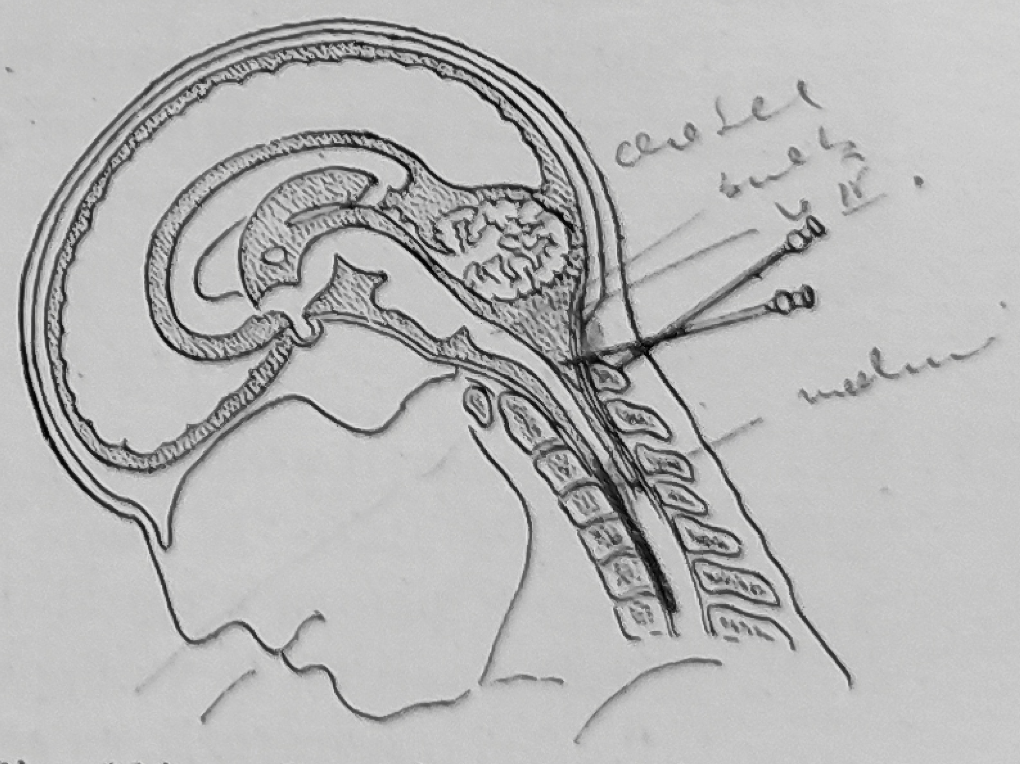


Fig. 164. — Puncția suboccipitală (Roux).

În acest moment, dacă ne aflăm în cisternă, aspirînd vom obține lichid cefalorahidian; dacă ne aflăm în vecinătatea ei, vom mai înainta cîțiva milimetri, avînd însă grijă să aspirăm pe măsură ce înaintăm. Bolnavul

fiind în poziţie şezîndă, chiar dacă acul a reuşit să pătrundă în cisternă, spre deosebire de puncţia dorsală sau cea lombară, nu va apărea lichid cefalorahidian pe pavilionul acului; din această cauză e nevoie să manevrăm acul montat pe o seringă de 2 cm.

O dată ce am terminat puncţia, se retrage acul şi se dezinfectează locul.

Dintre *incidentele* imediate semnalăm în special două: rănirea unui vas sau înţeparea măduvei.

Rănirea unui vas produce hemoragie şi lichidul este hemoragic. E vorba de un accident minim, dar care ne sileşte să întrerupem puncţia.

Atingerea măduvei se manifestă printr-o senzaţie dureroasă şi o contractură bruscă, interesînd faţa, gîtul sau unul dintre membre. Acest accident nu este periculos, dar e bine să fie evitat prin conducerea prudentă a acului, simţind cu mîna fiecare plan străbătut. Această senzaţie se obţine mai uşor atunci cînd puncţia se face cu acul montat la seringă.

Trebuie să subliniem raritatea incidentelor tîrzii (cefalee) în puncţiile suboccipitale, ceea ce face ca această cale de recoltare a lichidului cefalorahidian să fie folosită mai des.

PUNCŢIA SINULUI LONGITUDINAL LA SUGAR

La sugar se recurge la puncţia sinului logitudinal ori de cîte ori puncţia venoasă pe extremităţi nu este posibilă. Puncţia are scop diagnostic (pentru recoltare de sînge) sau scop terapeutic (injecţii intravenoase, transfuzii sau emisiune de sînge). Puncţia sinului are o aplicaţie frecventă în pediatrie, atît timp cît persistă fontanelele.

Puncţia sinului se face la nivelul fontanelei mari (anterioare), fie în unghiul ei anterior, fie în unghiul ei posterior. În vederea puncţiei se rade părul capului şi apoi se dezinfectează pielea cu alcool.

Tehnica

În vederea efectuării puncţiei în unghiul posterior, copilul va fi luat de o infirmieră pe genunchi; ea îi va fixa cu o mînă corpul, iar cu cealaltă, capul.

Operatorul, stînd în faţa sugarului, cu degetele dezinfectate ale mîinii stîngi va întinde tegumentele, iar cu mîna dreaptă va înfige acul montat la seringă în unghiul posterior al fontanelei, exact pe linia mediană, oblic, într-un unghi de 45°. Vîrful acului, după un parcurs de 4—5 mm, va înainta în gol, razistenţa creată de tegumente, cartilaj şi peretele venos fiind depăşită, şi la aspiraţie vom obţine sînge venos. Dacă la prima puncţie nu vom obţine sînge, nu vom căuta ca prin deplasarea acului să pătrundem în lumen, ci vom scoate acul şi-l vom înfige din nou într-alt punct, dar tot median. Puncţia sinului în unghiul posterior se face, fie pentru recoltare de sînge cu scop diagnostic (5 cm^3 sînge), fie cu scopul de a face o sîngerare, ţinînd socoteală că 30 cm^3 sînge scos de la sugar corespund unei emisiuni de 400—500 cm^3 sînge la adult.

Puncţia sinului se poate face şi în decubit dorsal, poziţie avantajoasă pentru transfuzie. În acest caz, capul copilului, depăşind masa de examinare, va fi ţinut de o soră în poziţie fixă, iar operatorul va puncţiona sinul în unghiul lui anterior, acul pătrunzînd oblic dinapoi înainte, pînă în sin.

Indicaţii

În intoxicaţii alimentare se vor putea injecta zilnic 30 cm^3 soluţie glucozată 30%. În stări de deshidratare se poate injecta pe această cale cantitatea necesară de soluţie clorurată izotonică, pentru a restabili echilibrul hidric.

În transfuzii nu se va depăşi doza zilnică de 50 cm^3 sînge. Dacă în cursul transfuziei se ivesc tulburări respiratorii, ea se va întrerupe. La sugar nu se vor administra pe această cale salvarsan, coramină şi cardiazol.

PUNCŢIA PERICARDULUI

În mod normal, cavitatea pericardică este un spaţiu virtual. În caz de pericardită exsudativă, ea se umple cu lichid, iar cum pericardul este inextensibil, inima va fi puternic apăsată şi stînjenită în activitatea ei.

În pericardita exsudativă, inima, datorită legăturilor sale vasculare, ocupă partea superioară a cavităţii, iar lichidul, partea ei inferioară. Această parte trebuie puncţionată pentru a nu înţepa inima.

Puncţia pericardică urmăreşte să constate prezenţa lichidului, să stabilească natura lui, să-l golească şi uneori să introducă substanţe medicamentoase, de cele mai multe ori antibiotice.

Tehnica

Pregătirea instrumentarului şi a bolnavului se face după aceleaşi reguli. Traiectul acului trebuie ales foarte atent pentru a nu răni inima, pleurele sau alte organe importante (fig. 165). Cel mai bun procedeu din acest punct de vedere ni se pare cel propus de Marfan, pe care-l redăm mai jos (fig. 166 A, B).

După o prealabilă anestezie de bază şi o anestezie locală cu novocaină, se înfige acul imediat sub vîrful apendicelui xifoid, pe linia mediană, apoi, pe măsură ce progresează în profunzime, aplecăm încet pavilionul acului spre abdomen, răzînd faţa posterioară a sternului. În felul acesta pătrundem în cavitatea pericardică după un traiect de: 4 cm la copii sub 5 ani, 5 cm la copii între 5 şi 10 ani şi 6 cm la copii peste 15 ani.

Accidente

Înţeparea inimii nu este gravă decît dacă se rănesc vasele coronare. Traversarea fundului de sac pleural nu prezintă nici un pericol, în afară de cazul unei colecţii septice, cînd se poate infecta pleura.

Reflexele de inhibiţie apar numai dacă nu se aplică medicaţia de bază şi anestezia. Ele se combat cu mijloacele de reanimare.

PUNCŢIA PERITONEULUI

Puncţia peritoneului se face în scop explorator, de golire (paracenteză) şi terapeutic. Ea se execută numai după ce, cu ajutorul metodelor clinice de investigaţie, am constatat

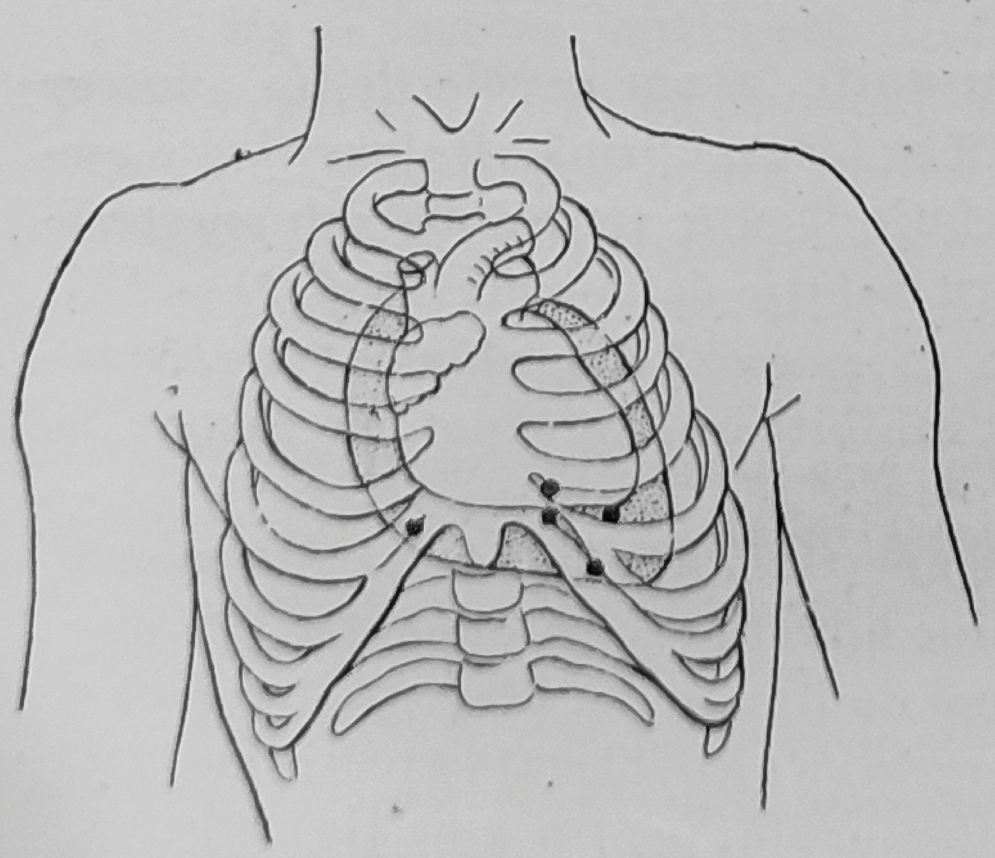
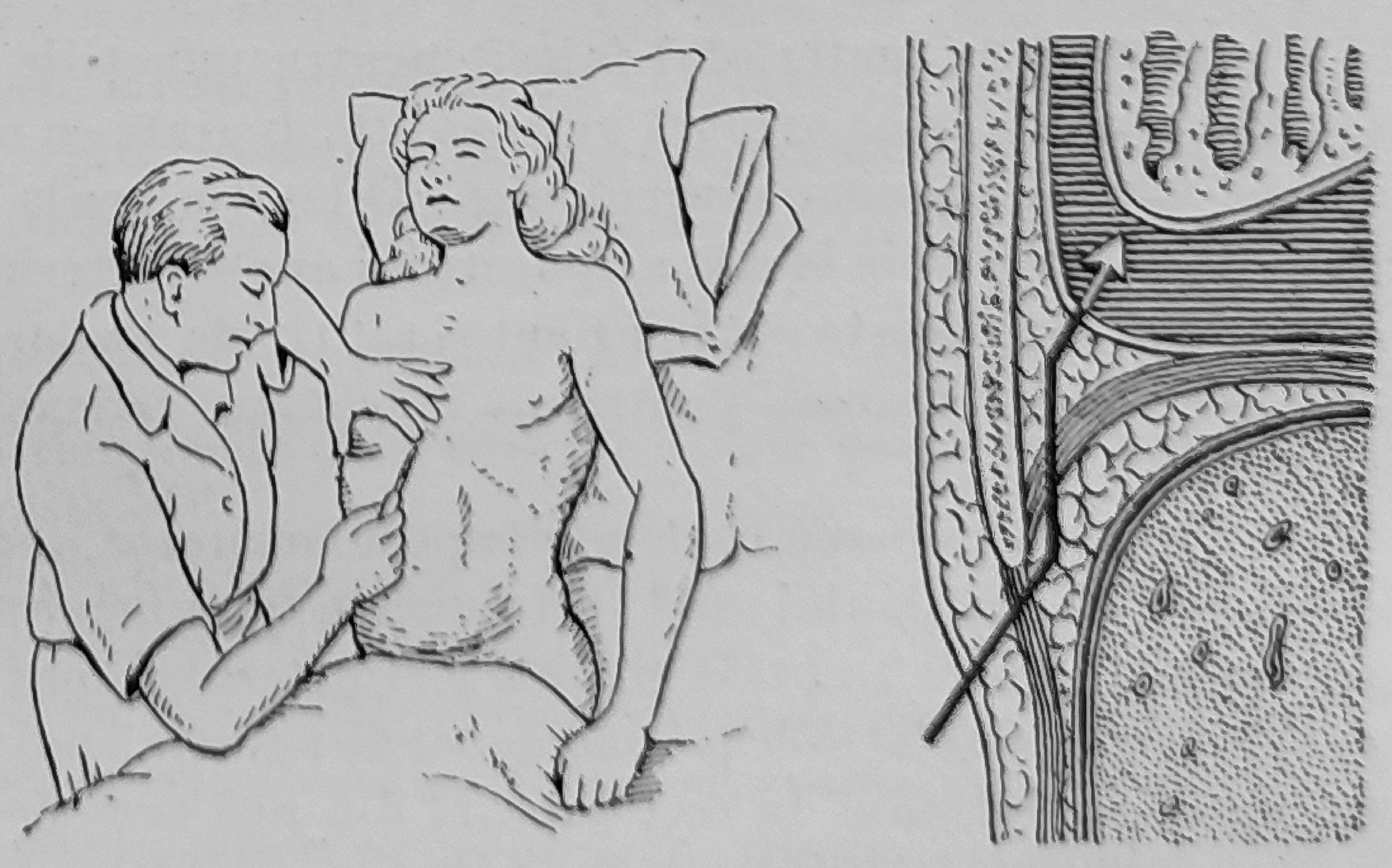


Fig. 165.—Diferite puncte unde se poate face puncţia pericardului.



a — poziţia bolnavului. b — direcţia acului.
Fig. 166. — Puncţia pericardului pe cale epigastrică.

prezenţa unei colecţii peritoneale. Puncţia exploratoare urmăreşte să confirme prezenţa unei colecţii lichidiene şi să stabilească natura ei (puroi, sînge, ascită, etc.). Puncţia se va face în locurile declive, în care se strînge de obicei lichidul: în gropile iliace şi în fundul de sac Douglas.

Puncţia fundului de sac Douglas la femeie

Pe lîngă instrumentarul obişnuit pentru orice puncţie mai avem nevoie de un ac gros, lung de 12—14 cm, de valve vaginale, o pensă de fixat colul uterin şi pense lungi pentru tampoane.

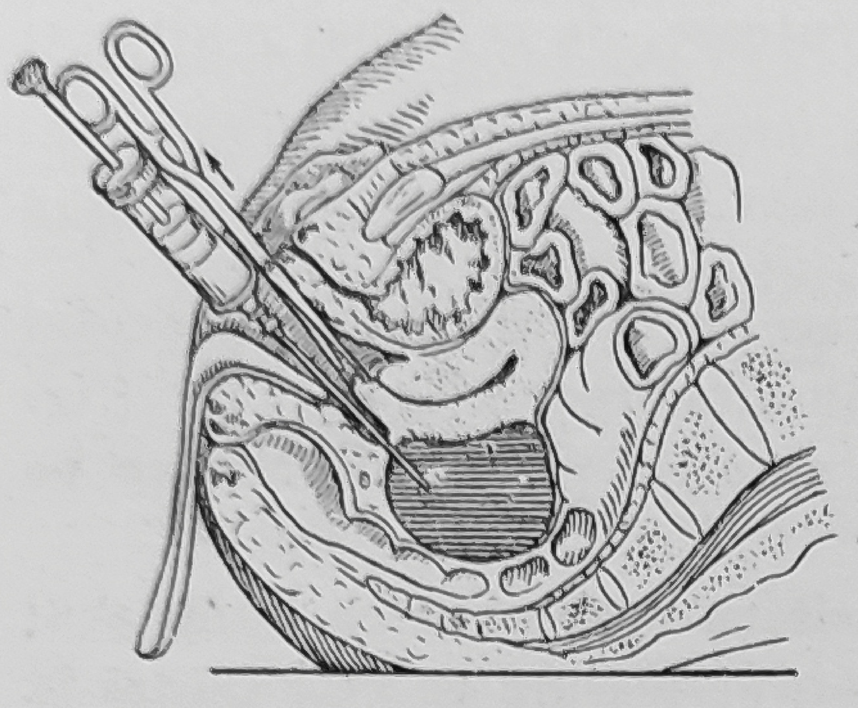


Fig. 167. — Puncţia fundului de sac Douglas la femeie.

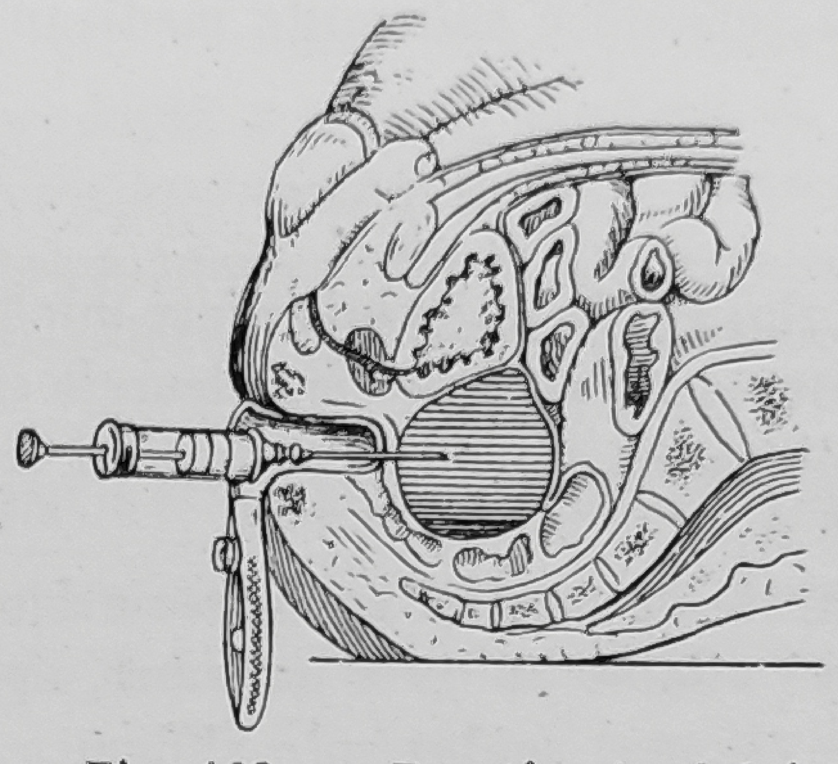


Fig. 168. — Puncţia fundului de sac Douglas la bărbat.

După ce am stabilit indicaţia puncţiei, golim vezica urinară şi aşezăm bolnava în poziţie ginecologică. Facem o spălătură vaginală cu soluţie de permanganat de potasiu de 0,20 — 0,30 la 1 000 cm^3. Se introduc valvele vaginale. Cu pensa pentru col fixăm buza posterioară a colului şi tragem uterul în jos. Dezinfectăm încă o dată cu alcool fundul de sac vaginal posterior.

Luăm apoi cu mîna dreaptă acul de puncţie (montat sau nu la o seringă de 20 cm^3) şi cu un gest sigur dar prudent îl înfigem imediat înapoia colului uterin. După un traiect de 1—2 cm avem senzaţia că am pătruns într-o cavitate (fig. 167). Dacă, exercitînd aspiraţie cu seringa, recoltăm puroi sau sînge, puncţia este pozitivă.

Materialul recoltat se va examina la laborator pentru a se stabili natura colecţiei.

În caz de colecţie se va efectua golirea ei, colpotomia şi drenajul, sau tratamentul local cu antibiotice. După terminarea puncţiei retragem acul brusc, şi ştergem cu alcool fundul de sac vaginal.

Puncţia fundului de sac Douglas la bărbat

Se face pe cale ano-rectală (fig 168).

În afară de materialul folosit pentru puncţiile obişnuite, avem nevoie de un anuscop (specul anal). Vezica urinară va fi golită. Înainte cu o oră se face o clismă. Bolnavul este aşezat pe masă în poziţie ginecologică. Dilataţia anală trebuie făcută totdeauna sub anestezie de bază şi infiltraţie locală a aparatului ano-sfincterian cu soluţie de novocaină 0,50 — 1%, chiar dacă se foloseşte concomitent şi alt tip de anestezie, ca: narcoză sau rahianestezie. Aceasta este absolut necesar pentru a îndepărta reflexele inhibitoare, care pot da naştere la sincope.

După terminarea toaletei cîmpului operator, se face anestezia locală în cele patru puncte cardinale ale orificiului anal. Introducem speculul anal bine lubrefiat cu vaselină sterilă şi procedăm la dilatarea treptată şi lentă a sfincterului anal timp de 10 minute. Mai spălăm încă o dată rectul cu o soluţie de permanganat de potasiu, apoi ştergem cu alcool locul viitoarei puncţii. Cu un deget introdus în rect pipăim din nou tumoarea fluctuentă, pentru a ne fixa reperul, apoi puncţionăm peretele rectal anterior, imediat deasupra degetului. În rest, atitudinea este similară cu cea din puncţia fundului de sac Douglas la femeie.

Accidente

Puncția vezicii urinare se poate întîmpla numai la bărbat; la aspirare obținem urină. Trebuie să fim atenți la bolnavii cu cistite, unde deosebirea de o colecție poate fi dificilă. Accidentul nu este grav; se retrage acul și se face o puncție corectă.

Perforația intestinului subțire sau a colonului sigmoid survine cînd am confundat colecția cu ansele subțiri sau cînd se lucrează brutal. Uneori, acest accident poate fi grav, putînd duce la dezvoltarea unei peritonite pelviene.

PNEUMOPERITONEUL

Puncția cavității peritoneale urmată de introducerea de aer sau oxigen sub oarecare presiune se practică în scop explorator (radiologic) și terapeutic. Se folosește un ac subțire și lung. Nivelul puncției se alege după necesitățile explorării. Locul se pregătește ca pentru orice puncție. Traiectul puncției se anesteziază cu soluție de novocaină 1%. Puncția se face cu cea mai mare precauție, pentru a nu răni organele cavitare. După ce acul a pătruns în cavitatea peritoneală se adaptează o seringă de 200 cm^3 sau un aparat similar cu cel folosit pentru instituirea pneumotoraxului și se injectează încet aer sau oxigen. Gazul tinde să ocupe locul cel mai înalt al cavității peritoneale. El poate fi mînuit pe baza acestei proprietăți și folosit ca mijloc de contrast foarte bun în cursul explorării radiologice. Alteori se poate folosi «metoda dublului contrast», cînd asociem pneumoperitoneul cu un examen baritat (bariu per os sau clismă baritată).

În scop terapeutic se aplică în leziunile tuberculoase situate la baza plămînului.

Accidente. Cel mai grav accident este *peritonita.* Ea poate fi datorită unei infecții exogene prin însămînțare, în urma unui defect de asepsie-antisepsie. Alteori, chiar aerul sau oxigenul introdus poate fi vector de microbi. Perforația intestinală este o altă cauză a peritonitei. Complicația necesită tratament chirurgical și antibiotice. O tehnică corectă previne peritonita.

Insuflarea prea rapidă produce puternice reflexe de inhibiție, manifestate sub forma *«șocului peritoneal»*. Șocul se previne pregătind corect bolnavul cu sedative și insuflînd foarte încet aerul.

Emfizemul parietal și visceral, care pot duce la *embolii gazoase*, nu sînt accidente neînsemnate. Din cauza acestor accidente, metoda nu a căpătat o prea mare răspîndire.

LAPAROSCOPIA (*Peritoneoscopia*)

Laparoscopia este o metodă de explorare a cavității peritoneale, asemănătoare pleuroscopiei. Ea se face cu laparoscopul sau peritoneoscopul. Aparatul seamănă cu pleuroscopul. Posedă o parte optică, cu luminaj distal. El se introduce în cavitatea peritoneală ca un trocar. Peritoneoscopia poate uneori să ajute la stabilirea unui diagnostic îndoielnic (baciloză, carcinomatoză, etc). Metoda este încă în faza experimentală.

PARACENTEZA PERITONEALĂ

Paracenteza peritoneală este actul terapeutic prin care se scoate prin puncție lichidul conținut în marea cavitate peritoneală.

Indicații

Paracenteza este indicată în *ascitele cu lichid liber, la cardio-renali, în cirozele hepatice și ascitele chiloase*, atunci cînd provoacă jenă respiratorie sau cardiacă, edeme de compresiune ale membrelor inferioare și cînd, prin tratamentele obișnuite, nu reușim să obținem resorbția lichidului.

Contraindicații

Paracenteza este contraindicată în *ascita închistată, la bolnavii febrili și în peritonita bacilară (forma ascitică)*, în afară de cazurile cînd provoacă tulburări cardio-respiratorii grave. Ea este contraindicată la bolnavii care au prezentat de curînd hemoragii digestive ce se pot reproduce consecutiv decompresiunii.

Instrumentar

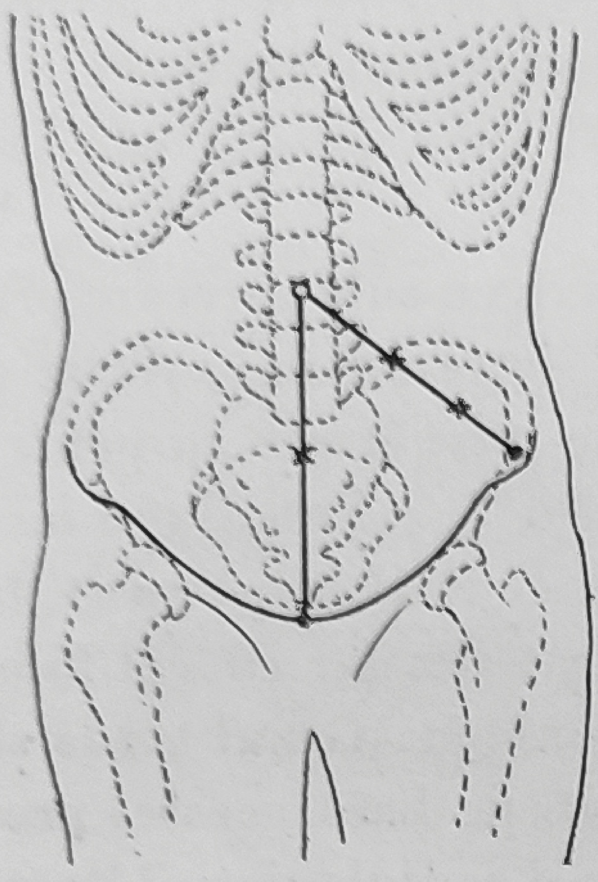


Fig. 169. — Locul unde se face mai bine puncția peritoneului.

Pentru executarea unei paracenteze avem nevoie de un trocar cu diametrul de 2—4 mm, cu mandren bont de rezervă, un tub de cauciuc de legătură și un vas gradat în care se adună lichidul scos.

Tehnica paracentezei

Locul cel mai potrivit pentru paracenteză este în flancul stîng, la jumătatea liniei spino-ombilicale (fig. 169). Se poate puncționa și la jumătatea liniei ombilico-pubiene; în acest caz se va goli mai întîi vezica urinară.

Totdeauna înainte de a puncționa, vom controla ca locul să fie ales în plină matitate, pentru a înlătura pericolul perforației intestinului. De asemenea este obligatorie golirea prin sondaj a vezicii urinare.

Sterilizarea instrumentelor, dezinfectarea cîmpului operator și a mîinilor chirurgului se fac foarte îngrijit, după tehnica obișnuită. Bolnavul va fi culcat pe spate, cu trunchiul ușor ridicat, avînd sub el o mușama. Alteori, bolnavul poate fi așezat ușor înclinat pe partea unde se face puncția.

Puncția va fi precedată de o anestezie locală cu soluție de novocaină 0,50—1%.

Apucăm bine trocarul în mîna dreaptă, dispunînd indexul la 2—3 cm de vîrf, potrivit grosimii presupuse a peretelui abdominal, pentru a nu pătrunde mai adînc (fig. 170). Cu mîna stîngă fixăm peretele abdominal. Înfigem trocarul pe locul anesteziat și pătrundem cu el în marea cavitate peritoneală, făcînd ușoare mișcări de rotație. Pătrunderea în cavitatea abdominală o simțim ca o bruscă cedare a rezistenței, iar vîrful trocarului se mișcă liber. Scoatem mandrenul și lichidul ascitic începe să se scurgă. La pavilionul trocarului se adaptează un tub de cauciuc prin care lichidul curge în vasul așezat pe dușumea.

În cursul paracentezelor nu se va scoate o cantitate exagerată de lichid. O golire masivă poate duce la grave accidente. La prima paracenteză este bine să nu se scoată mai mult de 4—5 l.

Incidentele paracentezei

Trocarul se poate astupa prin alipirea intestinului. Putem corecta acest incident apăsînd ușor peretele abdominal în apropierea trocarului, modificînd poziția bolnavului, ori introducînd prin trocar un mandren bont sau o sondă. Aceeași manevră se face și în cazul astupării cu epiploon. Astuparea acului se manifestă printr-o oprire bruscă a coloanei de lichid. Alteori, astuparea se datorește falselor membrane. Pentru a ușura scurgerea lichidului, putem așeza bolnavul în decubit lateral stîng. Din cînd în cînd vom pensa tubul, pentru ca golirea să nu fie prea rapidă. Cantitatea maximă de evacuat nu trebuie să depășească 1 000 cm^3 în 5 minute. Cînd am terminat cu scoaterea lichidului, retragem trocarul, ciupind pielea între de-

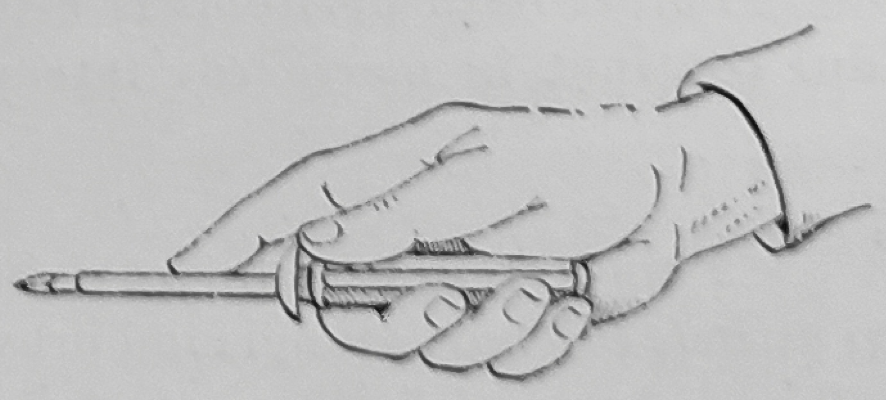


Fig. 170. — Cum trebuie ținut trocarul în vederea paracentezei.

gete, iar cu un tampon cu alcool masăm locul înțepăturii pentru a evita formarea unui traiect. Aplicăm un mic pansament pe orificiul de paracenteză și tragem pe abdomen o fașă strînsă. Dacă am întrebuințat un trocar mai gros, după scoaterea lui, lichidul ascitic continuă să se prelingă, cu toate măsurile de precauție luate. În acest caz vom aplica pe orificiul de puncție o agrafă.

După paracenteză, bolnavul va sta culcat cîteva ore în decubit lateral, pe partea opusă puncției.

Dacă trocarul este de calibru mai mare, în afară de anestezia prealabilă, care trebuie făcută la fiecare puncție, este necesar să străbatem pielea, țesutul conjuctiv subcutanat și aponevroza oblicului mare cu vîrful unui bisturiu bine ascuțit și apoi, urmînd această cale, să înaintăm cu trocarul. Puncția *«albă»* sau *«negativă»* este datorită faptului că trocarul nu a pătruns în speritoneu și se găsește în grosimea peretelui abdominal. Se înlătură împingînd trocarul pînă străbate în cavitatea peritoneală.

Accidentele paracentezei

Sincopa este un reflex care apare la începutul puncției, din cauză că s-a neglijat anestezia, sau la sfîrșitul evacuării, din cauza unei goliri prea mari și brutale. Acesta este *«șocul prin decompresiune»*. O tehnică potrivită va înlătura acest accident care poate fi uneori mortal. Nu trebuie să scoatem într-o singură ședință tot lichidul. Din cauza decompresiunii foarte bruște se poate produce o vasodilatație splanhnică tot atît de rapidă, care dă naștere uneori la hemoragii interne (hematemeză, melenă) cu sindrome anemice acute. Scăderea bruscă a presiunii intraabdominale poate duce alteori la dilatația acută a inimii, hiposistolie, asistolie și colaps. Dacă luăm în considerație faptul că aceste accidente survin la bolnavi grav, ne dăm seama că măsurile de profilaxie trebuie luate cu toată atenția. De aceea, vom face golirea încet, iar la cele mai mici semne de intoleranță întrerupem paracenteza. Pregătirea bolnavului cu sedative și anestezia locală trebuie făcute cu grijă.

Tot ca o regulă generală, la sfîrșitul paracentezei vom aplica un bandaj abdominal strîns, cu o fașă, un prosop, o pînză, etc.

Hemoragia internă și hematoamele produse prin înțeparea vaselor cu trocarul, se opresc de obicei singure. În caz contrar este nevoie de hemostază chirurgicală.

Rănirea organelor cavitare sau parenchimatoase se previne printr-o tehnică corectă, lipsită de brutalitate. În caz de perforație se va interveni chirurgical de urgență, deoarece trocarul produce rupturi viscerale foarte mari. Peritonitele la acești bolnavi au o evoluție foarte gravă.

Paracentezele repetate duc la *deshidratări, hipoproteinemie, denutriție și emaciere.*

TORACENTEZA

Toracenteza constă în puncționarea cavității pleurale în scop explorator, evacuator sau terapeutic.

Indicațiile toracentezei. Ca mijloc *diagnostic*, toracenteza se folosește în cazurile în care clinic și radiologic se constată lichid în cavitatea pleurală. Puncția are scopul să confirme prezența lichidului și să stabilească natura lui. Din lichidul obținut se fac examene citologice, bacteriologice, biologice și biochimice.

Ca mijloc de *golire*, toracenteza este indicată în revărsatele pleurale, care, prin cantitatea lor, exercită o apăsare asupra inimii, mediastinului sau a parenchimului pulmonar și împiedică funcționarea lor. Aceasta se întîlnește în următoarele împrejurări:

— în pleurezia sero-fibrinoasă, cînd cantitatea de lichid trece de 1,5 l;

— în pleurezia cardio-renalilor;

— în pleureziile purulente;
— în hemotoraxul traumatic.

În caz de hemotorax, golirea se face numai după 10 zile de la formarea lui. În cursul scoaterii lichidului trebuie să fim atenţi, pentru a nu provoca o hemoragie «ex vacuo». Golirea se va face încet şi în cantitate moderată.

Puncţia de golire este prin ea însăşi *terapeutică*. Alteori, mai ales în pleureziile purulente (strepto-stafilo-pneumococice, etc.), golirea este urmată de introducerea de medicamente intrapleural (penicilină, streptomicină, sulfamide, etc.).

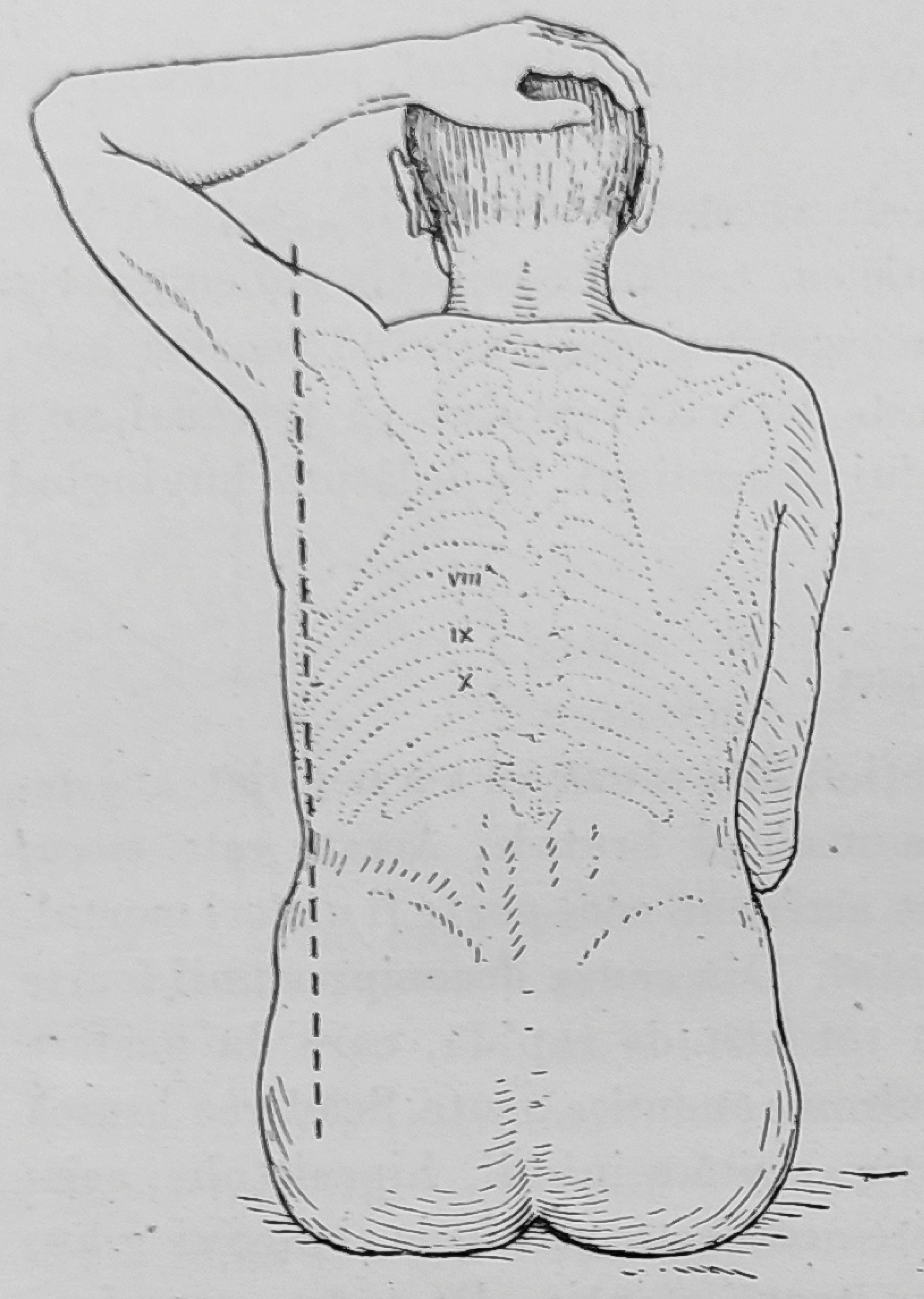


Fig. 171. — Poziţia bolnavului pentru toracenteză.

Tehnica toracentezei

Instrumentarul este cel obişnuit pentru puncţii, nefiind nevoie în plus decît de un aparat de aspiraţie Potain, Dieulafoy, etc.

Bolnavul va trebui să fie în prealabil pregătit ca pentru orice intervenţie. Cu jumătate oră-o oră înainte, i se va face o injecţie cu dilauden-atropină sau, cu un sfert de oră înainte, o injecţie intravenoasă cu 0,01 g morfină + 10 cm³ soluţie de novocaină 1%.

Poziţia bolnavului (fig. 171) poate fi şezîndă sau culcată.

În poziţia şezîndă, bolnavul stă în pat, cu mîinile întinse în sus, ţinute de un ajutor. O altă posibilitate este ca bolnavul să şadă în pat, cu spatele încovoiat şi mîinile încrucişate pe piept sau ridicate pe ceafă. În acest fel, spaţiile intercostale se lărgesc la maximum, iar puncţia este mult uşurată.

Bolnavii slăbiţi vor sta culcaţi pe partea sănătoasă.

Se sterilizează instrumentele şi mîinile chirurgului, apoi cîmpul de operaţie. Locul cel mai potrivit pentru puncţia revărsatelor libere se află în dreptul celui de al 8-lea spaţiu intercostal, pe linia axilară posterioară. Puncţia se va face în plină matitate, unde, prin examenul clinic, s-a stabilit punctul ei culminant. Această regulă se referă la pleureziile închistate: locul puncţiei este ales după sediul lor.

Se anesteziază cu soluţie de novocaină 1% peretele toracic la nivelul locului de puncţie. Atît anestezia de bază, cît şi cea locală sînt absolut necesare pentru a preîntîmpina puternicele reflexe inhibitoare cu punct de plecare pleural şi care pot fi mortale.

Puncţia exploratoare. Cu indexul stîng reperăm spaţiul intercostal corespunzător, de obicei cel de-al 8—lea, pe linia axilară posterioară. Cu mîna dreaptă înfigem acul montat la seringă, *răzînd marginea superioară* a coastei de dedesubt, şi pătrundem în cavitatea pleurală (fig. 172). Grosimea medie a peretelui toracic este de aproximativ 3 cm.

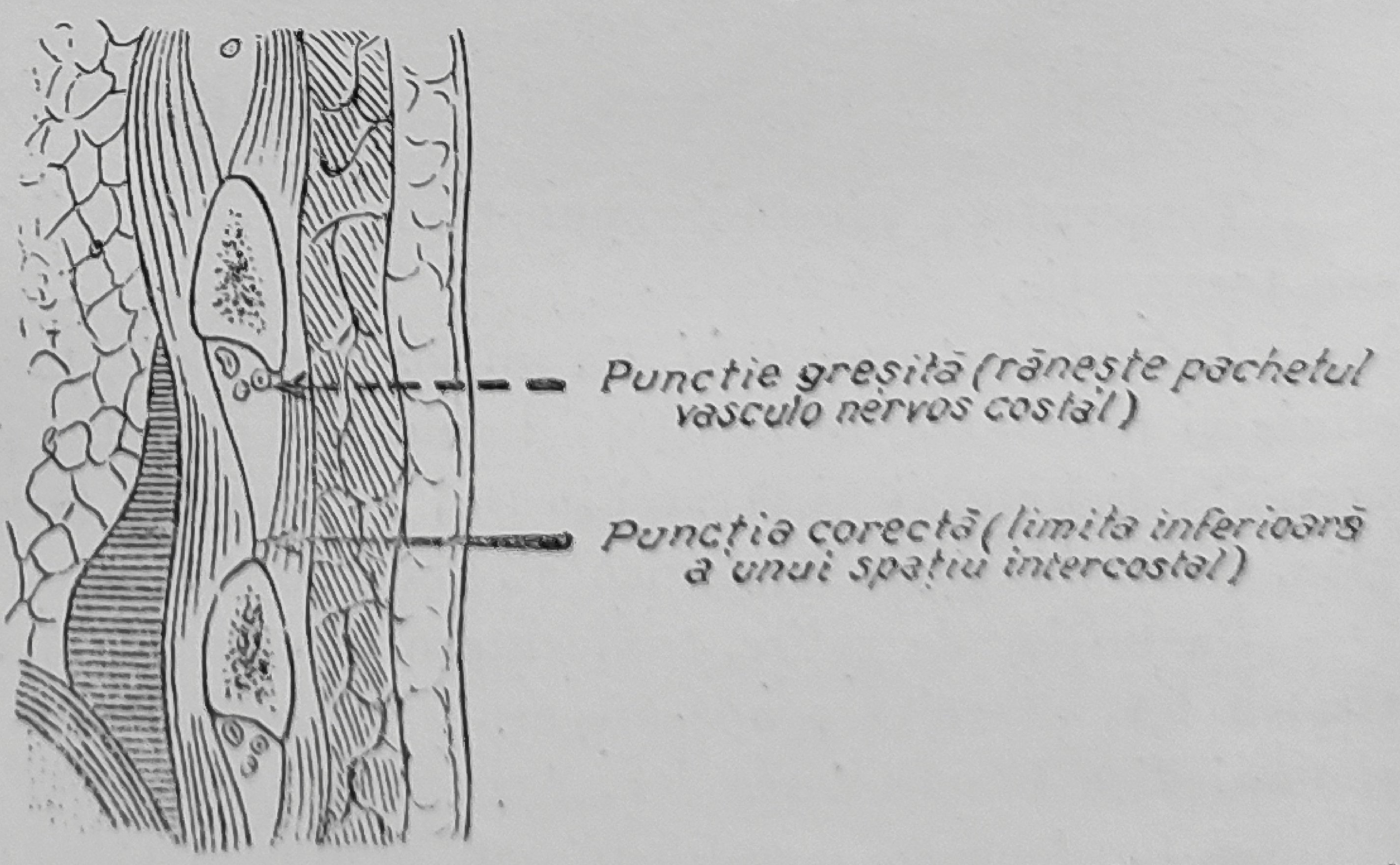


Fig. 172. — Raporturile anatomice ale spaţiului intercostal necesare de reamintit în vederea puncţiei pleurale.

În cursul toracentezei se pot ivi mai multe posibilități. Dacă am pătruns într-o cavitate, rezistența cedează brusc, vîrful acului se mișcă liber; pe ac se scurge lichid, iar la aspirație seringa se umple cu ușurință.

În caz că am pătruns în *aderențe* sau *îngroșări pleurale*, avem senzația că am intrat într-un țesut scleros și rezistent. Nu putem mișca acul, care este fixat la vîrf, iar la aspirație pistonul sare la loc.

În caz că am pătruns în *plămîn*, avem de asemenea senzația că am întîlnit o rezistență, dar mai mică. La aspirație obținem sînge bogat aerat, cu spumă. Retrăgînd puțin acul, ajungem cu vîrful lui în cavitatea pleurală, fapt ce poate fi recunoscut ușor prin semnele descrise mai sus.

În cazul unui pneumotorax, format mai dinainte, avem senzația că am pătruns într-o cavitate liberă. La aspirație obținem numai aer.

În timpul puncționării este neapărat nevoie să trecem cu acul răzînd marginea superioară a coastei, pentru a nu răni pachetul vasculo-nervos, care merge pe marginea inferioară a coastei, și a nu produce astfel o hemoragie periculoasă.

În caz de puncție negativă înfigem mai adînc acul sau repetăm puncția în alt loc.

Puncția de golire. Puncția de golire se execută în același fel, cu un trocar subțire. După ce am pătruns în cavitatea pleurală, aparatul de aspirat se adaptează la ac și se golește încet, cu un debit maxim de 1 000 cm^3 la 1/4 de oră. Nu se va scoate într-o singură ședință mai mult de 1 200 cm^3, pentru a nu produce edem pulmonar, hemoragie sau chiar sincopă. Tusea în cursul evacuării arată că golirea se face prea repede și că trebuie să încetinim aspirația.

Unii autori socot că este bine ca scoaterea lichidului să fie urmată de introducerea de aer, în felul acesta realizîndu-se un hidro-pneumotorax. Acesta ar avea scopul de a înlătura formarea aderențelor pleurale și accidentele datorite unei goliri prea repezi și masive.

La sfîrșitul toracentezei retragem brusc acul și masăm locul înțepat cu un tampon înmuiat cu alcool sau benzină iodată. Se aplică apoi un pansament aseptic. Bolnavul va fi culcat în decubit lateral pe partea sănătoasă.

Nu este totdeauna nevoie să facem golirea folosind aspirația, care, oricît de moderată ar fi, poate provoca accidente. În cazul golirii unui hemotorax cu presiune negativă, hemoragia se poate reproduce prin mobilizarea cheagurilor și chiar ruperea plămînului în zonele infarctizate.

Din aceste cauze, s-au imaginat o serie de metode de golire fără aspirație, cum ar fi *sifonajul* și *trocarul cu supapă*. Trocarul cu supapă este prevăzut cu un mic dispozitiv făcut dintr-o membrană de cauciuc perforată, care permite scurgerea lichidelor la exterior, dar nu permite și pătrunderea aerului.

Incidentele toracentezei

Rănirea vaselor intercostale este un incident neplăcut prin hematoamele care se produc. Acest incident este datorit nerespectării regulii de a puncționa răzînd marginea superioară a coastei. Hematoamele mici se tratează prin pansamente compresive. Dacă nu reușim să oprim în acest mod creșterea lor, sîntem nevoiți să facem hemostaza chirurgicală. Vom avea aceeași atitudine în hemotoraxul produs prin rănirea arterei intercostale.

Înțeparea coastei este un incident fără importanță deosebită. Se va remedia, puncționînd cu cîțiva milimetri mai sus.

Ruperea acului necesită scoaterea lui imediată.

Puncția albă (negativă) are mai multe cauze:

— vidul din aparat este insuficient; crescîndu-l, vom reuși să obținem lichid;

— acul poate pătrunde în *aderențe, plămîn sau pneumotorax*. Dacă prin retragerea acului nu reuşim să revenim la nivelul revărsatului pleural, iar pe baza examenului clinic am stabilit cu certitudine prezența lichidului pleural, vom repeta puncția;

— puncția este prea *joasă* şi riscăm să pătrundem cu acul în ficat sau splină; se va retrage acul, iar incidentul poate rămîne fără consecințe, dacă s-a folosit un ac subțire;

— dacă trocarul este *astupat cu false membrane*, se va destupa cu un mandren sau o sondă butonată.

Oprirea lichidului în cursul golirii este datorită astupării acului cu false membrane. Se va proceda ca mai sus.

Accesul de tuse, sub formă de chinte, trădează o puternică iritație pleurală. Cauza poate fi o insuficientă pregătire cu sedative, anestezia locală deficitară sau o golire prea bruscă. O tehnică corectă înlătură acest incident. Dacă accesul persistă, trebuie întreruptă puncția.

Accidentele toracentezei

Emfizemul subcutanat poate fi datorit infiltrării aerului prin traiectul acului, cînd plămînul a fost rănit sau în puncțiile unui pneumo- sau hidro-pneumotorax sub presiune. Profilaxia constă în a respecta toate regulile tehnice. Dacă emfizemul este foarte întins, se recomandă incizia pielii şi drenaj subcutanat.

Pneumotoraxul se poate produce brusc în intervalul dintre retragerea mandrenului şi adaptarea tubului de golire. El se mai poate produce în urma rănirii plămînului, dacă acul a fost manevrat brutal. Pneumotoraxul cu o cantitate redusă de aer poate fi suportat uşor. Unii autori îl fac cu scop terapeutic, pentru a preveni simfiza pleurală. Instituirea bruscă a pneumotoraxului accidental poate duce la sincopă prin reflexe inhibitoare puternice.

Edemul pulmonar acut este un accident grav, datorit mai ales decompresiunii prea bruşte. Se va întrerupe imediat puncția, se va administra novocaină-morfină intravenos şi cardiotonice şi se va face venisecție.

«Şocul pleural» se manifestă printr-o sincopă. La baza lui stau reflexe puternice de inhibiție cu punct de plecare pleural. În unele cazuri, şocul poate fi mortal în cîteva minute. Cauza rezidă adesea într-o insuficientă pregătire cu sedative şi o tehnică brutală. Apărut în cursul puncției, şocul este datorit reflexelor pleurale parietale. Cînd apare în cursul golirii este datorit reflexelor produse prin decompresiune prea bruscă.

Profilaxia constă într-o pregătire corectă cu preanestezic şi o tehnică blîndă şi metodică sub protecția anesteziei locale.

Şocul odată instalat, trebuie să întrebuințăm toate mijloacele de reanimare. Vom retrage acul şi vom administra, dacă bolnavul n-a fost pregătit, întîi morfină-novocaină intravenos, apoi analeptice cardio-vasculare, instituind şi respirație artificială.

Infectarea pleurei şi a peretelui toracic provoacă pleurezii purulente, flegmoane şi abcese parietale. Suprainfectarea unei pleurezii este o complicație gravă. Profilaxia constă în aplicarea unei tehnici corecte şi în respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie. În scop terapeutic se vor folosi antibioticele, sulfamidele, local şi general, iar uneori chiar tratamentul chirurgical.

PNEUMOTORAXUL

Pneumotoraxul este o formă a colapsoterapiei, care are ca scop turtirea plămînului şi, odată cu el, a cavernei pulmonare. Pneumotoraxul se realizează introducînd aer în cavitatea pleurală printr-o puncție toracică.

Pentru instituirea unui pneumotorax ne folosim de un aparat special pentru insuflație (aparatul Küss, etc.).

În principiu, aparatul cuprinde un manometru pe care se citește presiunea din pleură, care, în mod normal, este negativă, și un sistem care permite introducerea aerului în mod lent și sub controlul continuu al presiunii (fig. 173 A, B).

Pregătirea bolnavului se face întocmai ca pentru orice puncție pleurală. Este bine să se injecteze mai întîi morfină-novocaină intravenos și să se facă și o infiltrație cu novocaină a peretelui. Aerul se introduce prin puncție pleurală. Nivelul puncției va fi indicat de examenul clinic. Acul se pune în legătură cu aparatul de insuflare. Într-o ședință se introduc aproximativ 400—500 cm^3 aer, cu precauție, încet și progresiv. Insuflările se repetă, cantitatea de aer crescînd progresiv.

Incidentele și accidentele, precum și tratamentul lor, nu diferă de cele specificate la toracenteză.

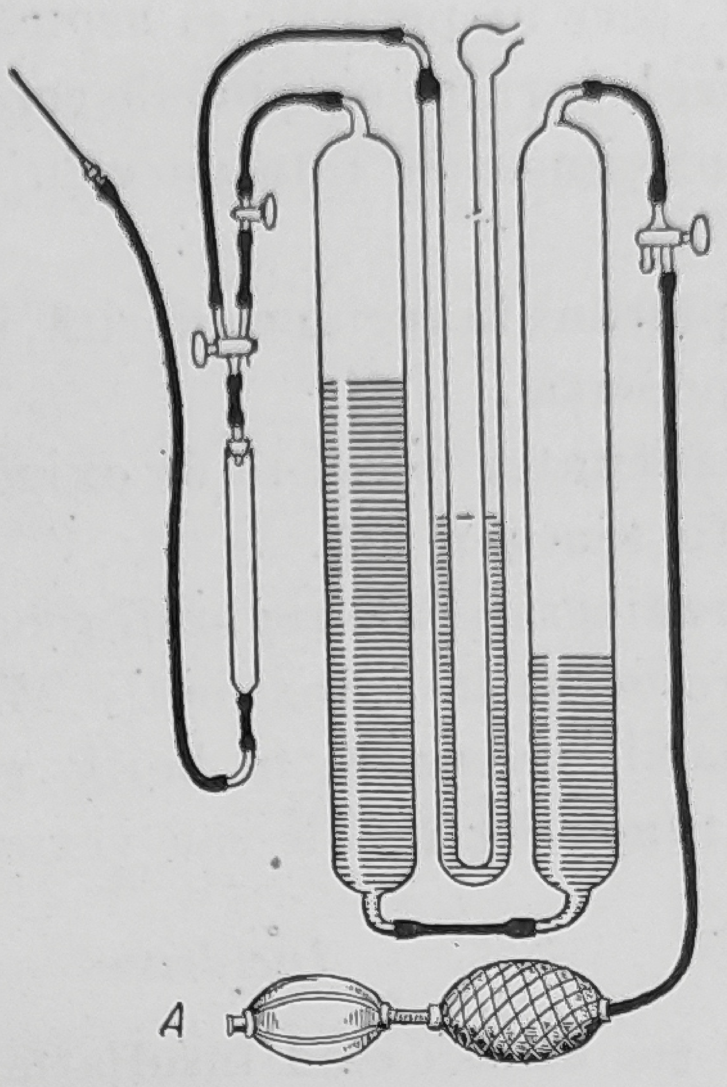


Fig. 173 A. — Schema unui aparat de pneumotorax la care insuflarea se face cu ajutorul unei pere de cauciuc.

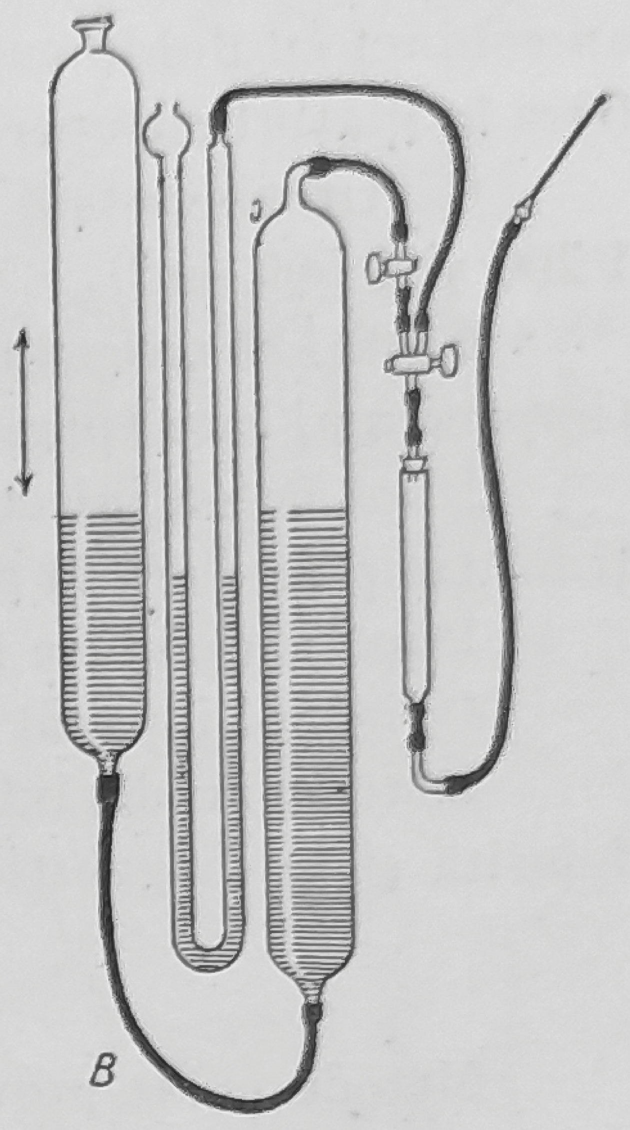


Fig. 173 B. — Schema unui aparat de pneumotorax la care insuflarea se bazează pe principiul vaselor comunicante.

PNEUMORETROPERITONEUL

Pneumoretroperitoneul constă în a introduce gaz (oxigen) în spațiul retroperitoneal, cu scop diagnostic, în bolile glandelor suprarenale sau aparatului urinar.

Pentru a realiza pneumoretroperitoneul, sînt necesare: un balon de oxigen, un aparat de insuflație, de preferință un aparat de pneumotorax sau, în lipsa lui, o seringă Record de 150—200 cm^3, tuburi de cauciuc și un ac pentru puncție lombară.

Bolnavul va fi mai întîi purgat și clismat. Cu aproximativ jumătate oră înainte de instituirea pneumoretroperitoneului se va administra, cu scop de inhibiție de protecție, morfină 2 cg cu 10 cm^3 novocaină 1% intravenos. Operația se va face la patul bolnavului. Insuflația se poate realiza, fie pe cale perineală, fie pe cale suprapubiană.

În cazul insuflării pe cale perineală, bolnavul se va așeza în poziție genu-pectorală. După ce se face dezinfecția regiunii sacro-coccigiene (cu benzină iodată și tinctură de iod), se repereazǎ articulația sacro-coccigiană și la 1—2 cm în afară de aceasta, indiferent de care parte, se face o anestezie a pielii cu novocaină 1%. Se face apoi puncția cu un ac de puncție lombară, întîi vertical pe planul perineal; după ce acul a pătruns pînă în spațiul pelvi-rectal superior (subperitoneal), el va fi îndreptat în sus, paralel și imediat înaintea feței anterioare a sacrului, pe o adîncime de 2—3 cm. Cu o seringă se controlează dacă acul a intrat într-un vas și apoi se injectează cîțiva cm^3 aer, pentru a se controla rezistența țesuturilor. Dacă la această probă nu se întîmpină nici o rezistență, se poate face insuflarea gazului.

Pentru insuflare pe cale suprapubiană, bolnavul va fi culcat pe spate. După pregătirea cîmpului operator se va face puncția imediat deasupra pubisului, oblic înapoi și în jos, pentru a pătrunde în spațiul Retzius. Trebuie să fim atenți, căci putem răni plexul venos perivezical sau să pătrundem în vezica urinară. Pneumoretroperitoneul creat pe această cale de insuflare prezintă avantajul că pune în evidență și conturul vezicii urinare.

Pentru insuflare se folosește oxigen, care se resoarbe foarte repede, pericolul emboliilor gazoase fiind mic.

Introducerea oxigenului se face prin intermediul unui aparat de pneumotorax în legătură cu un balon de oxigen, sau, în locul aparatului de pneumotorax, se intercalează între balonul de oxigen şi tubul de insuflaţie o seringă cu capacitate de 1 000 cm³, prevăzută cu un robinet cu dublu curent, care ne permite să aspirăm oxigen din balon şi apoi să-l insuflăm în spaţiul retroperitoneal. Seringa şi tuburile corespunzătoare vor fi sterilizate.

Cantitatea totală de oxigen ce se introduce în spaţiul retroperitoneal variază între 1 200 şi 1 500 cm³.

Faptul că oxigenul a pătruns în regiunea dorită, în spaţiile perirenale, se recunoaşte prin timpanismul care apare la percuţie.

După ce s-a injectat cantitatea necesară de oxigen, se scoate acul şi bolnavul este menţinut timp de o oră în poziţie semişezîndă.

După aceasta se fac radiografii ale regiunii renale.

Oxigenul injectat se resoarbe în aproximativ 24 de ore.

Metoda ne dă informaţii însemnate în bolile glandelor suprarenale, dar ea poate fi folosită şi în diagnosticul tumorilor renale sau vezicale.

Incidente

Metoda poate provoca şoc atunci cînd insuflaţia se face foarte repede şi cînd nu s-au luat măsuri de inhibiţie de protecţie a sistemului nervos. Aceasta se explică prin bogăţia de interoceptori a spaţiului retroperitoneal.

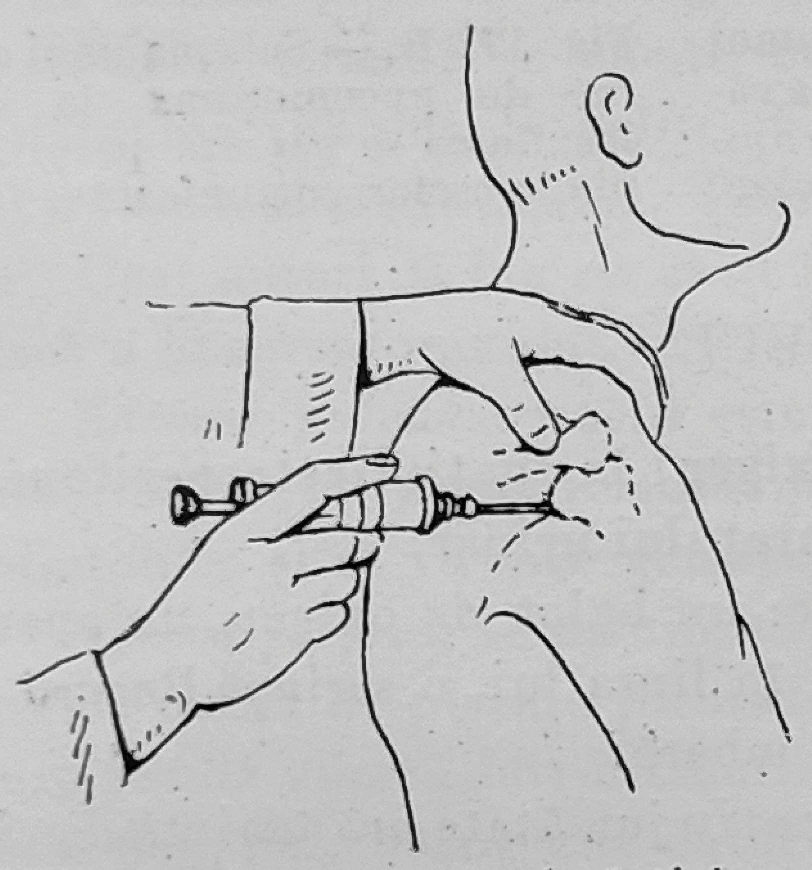


Fig. 174. — Puncţia articulaţiei umărului.

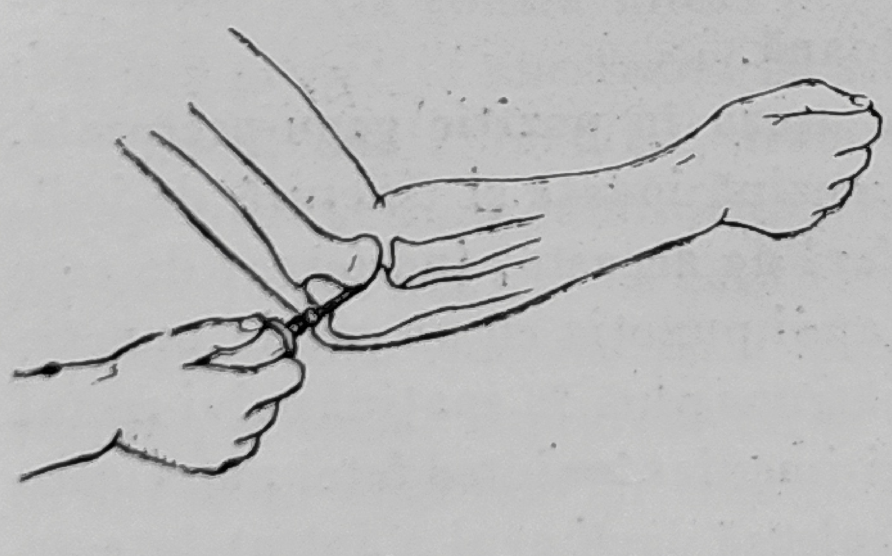


Fig. 175. — Puncţia articulaţiei cotului.

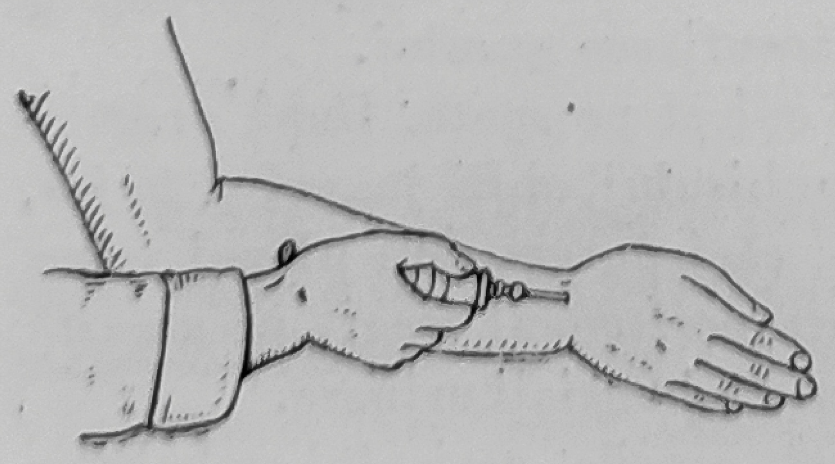


Fig. 176. — Puncţia articulaţiei radio-carpiene.

PUNCŢIA ARTICULARĂ

Puncţia articulară se face în scop explorator şi terapeutic. Sinoviala articulară avînd o capacitate de resorbţie redusă, golirea reprezintă o măsură terapeutică foarte bună, care grăbeşte evoluţia favorabilă a proceselor articulare.

Puncţia articulară este *indicată*: în artritele acute şi cronice, artritele seroase, sero-fibrinoase şi purulente, atunci cînd sînt foarte voluminoase şi nu au tendinţa la resorbţie. Puncţia de golire mai este indicată în hemartroză. În artrita bacilară cu revărsat seros sau purulent, puncţia de golire asociată cu instilare de streptomicină constituie o metodă eficace de tratament. Puncţia articulară exploratoare sau de golire, urmată de instilare de antibiotice în cavitatea articulară, constituie azi o măsură eroică în tratamentul artritei acute purulente, care altădată necesita, fie artrotomie largă, fie chiar o artrotomie urmată de rezecţia de epifiză.

Tehnica puncţiilor articulare

Instrumentarul necesar şi pregătirea cîmpului operator nu diferă de celelalte puncţii. Dată fiind receptivitatea deosebită a seroaselor articulare faţă de infecţie, se impune o asepsie riguroasă. Locul puncţiei se va alege la nivelul maximei fluctuenţe şi într-o regiune mai uşor accesibilă a cavităţii articulare, care variază după particularităţile anatomice ale fiecărei articulaţii în parte.

Puncția articulației umărului (fig. 174). Puncția articulației umărului se face mai ușor pe fața dorsală. Brațul fiind în ușoară abducție, puncția se va face sub baza acromionului, acul fiind îndreptat înspre apofiza coracoidă.

Puncția articulației cotului (fig. 175). Bolnavul va ține cotul semiflectat. Se ia ca reper marginea laterală a olecranului și capul radiusului. Acul se va înfige între aceste două repere, cu direcție spre epitrohlee, pînă ce intrăm în cavitate.

Puncția articulației radio-carpiene (fig. 176). Articulația radio-carpiană se puncționează pe fața dorsală, în dreptul epifizei radiale, între lungul extensor al policelui și extensorul propriu al indicelui, perpendicular sau oblic spre articulația radio-carpiană. În cazul unei colecții mai mari, puncția se va face tot pe partea dorsală.

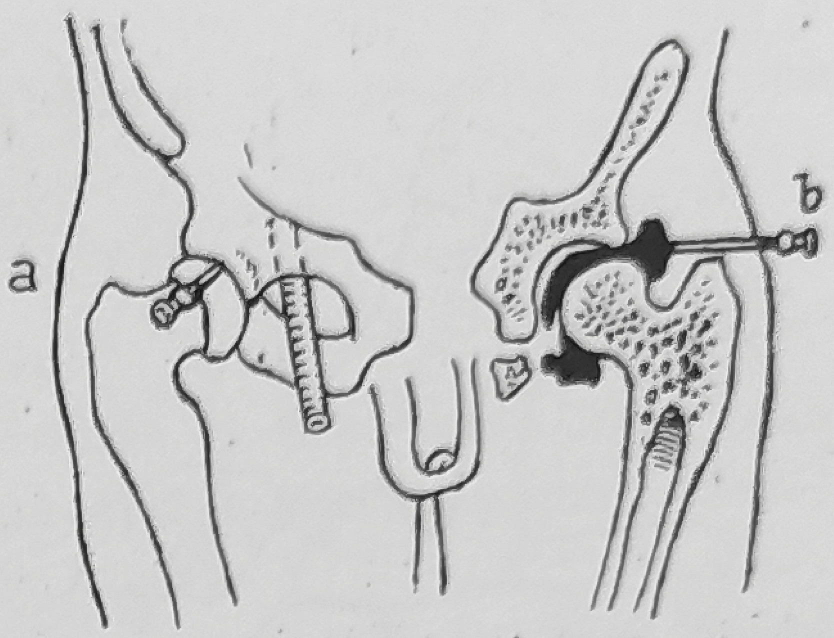
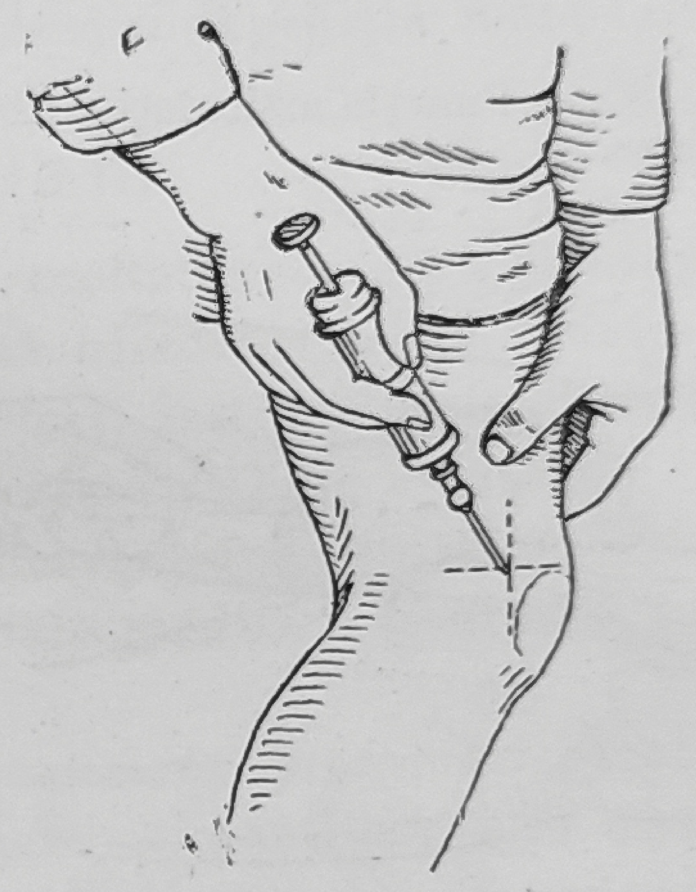


Fig. 177. — Puncția articulației șoldului.

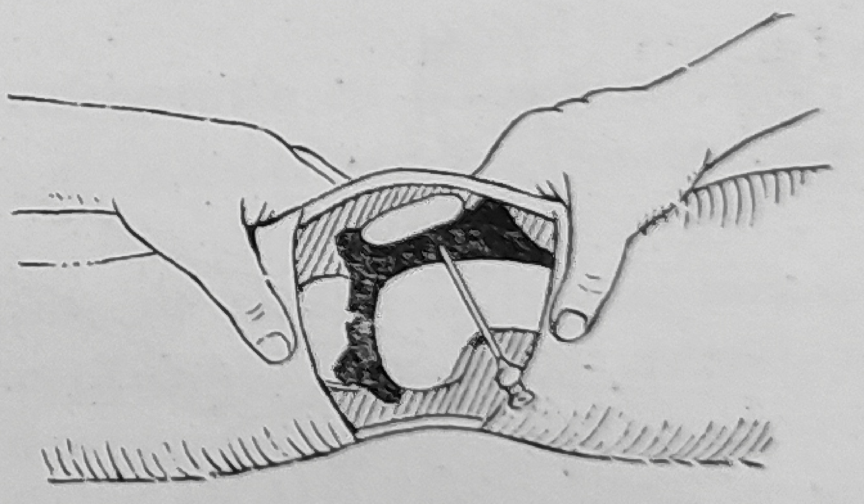
Puncția articulației șoldului (fig. 177). Articulația șoldului poate fi puncționată din două direcții: de pe fața ventrală și de pe fața laterală a șoldului.

Pentru puncția ventrală a articulației, bolnavul va fi în decubit dorsal, avînd coapsa ușor îndoită, cu extremitatea distală în ușoară abducție și rotație externă. Puncția se va face pe o orizontală care unește cele două trohantere, deci sub arcada crurală, în afara vaselor femorale, pe marginea medială a mușchiului croitor. Acul se va înfige în direcție sagitală, pe o adîncime variabilă de la bolnav la bolnav; la o distanță de 3—6 cm va atinge marginea proximală a gîtului femoral învelit în capsula articulară.


Fig. 178. — Puncția articulației genunchiului. Locul cel mai potrivit pentru puncție.

Pentru puncția laterală, coapsa va fi așezată în extensie, în abducție și rotație internă. Puncția se va face imediat deasupra trohanterului și va fi îndreptată în direcție frontală și orizontală. Acul, după ce a depășit vîrful trohanterului cu 1—2 cm, va da de capsula articulară.

Puncția articulației genunchiului (fig. 178, 179). Puncția articulației genunchiului se face cînd avem semne sigure de colecție (tumefiere, șoc rotulian).


Fig. 179. — Puncția genunchiului. Se vede fundul de sac cvadricipital puncționat.

Bolnavul va sta culcat, cu articulația bolnavă în ușoară semiflexie. Puncția se va face pe partea antero-laterală a articulației, după următoarele repere: se trag două linii perpendiculare, una la un lat de deget deasupra rotulei, iar alta de-a lungul marginii ei laterale. Puncția se face la intersecția acestor linii, acul avînd un traiect oblic spre centrul articulației. Pentru a feri rotula de răniri, se exercită o mică presiune asupra fundului de sac sinovial subcvadricipital.

Puncția articulației tibio-tarsiene (fig. 180). Articulația tibio-tarsiană va putea fi puncționată premaleolar, medial sau lateral.

După ce am pătruns în articulație, golim conținutul cu seringa și apoi introducem antibioticul corespunzător. După terminarea injectării, retragem brusc acul și cu un tampon masăm traiectul puncției, pentru ca prin suprapunerea planurilor să suprimăm traiectul și

să evităm astfel formarea unei fistule. Locul puncţiei se va acoperi cu un pansament aseptic şi uşor compresiv. Articulaţia corespunzătoare va fi imobilizată timp de 2—3 zile în poziţia ei funcţională, cu ajutorul unei atele, poziţie de semiflexie în cele mai multe cazuri.

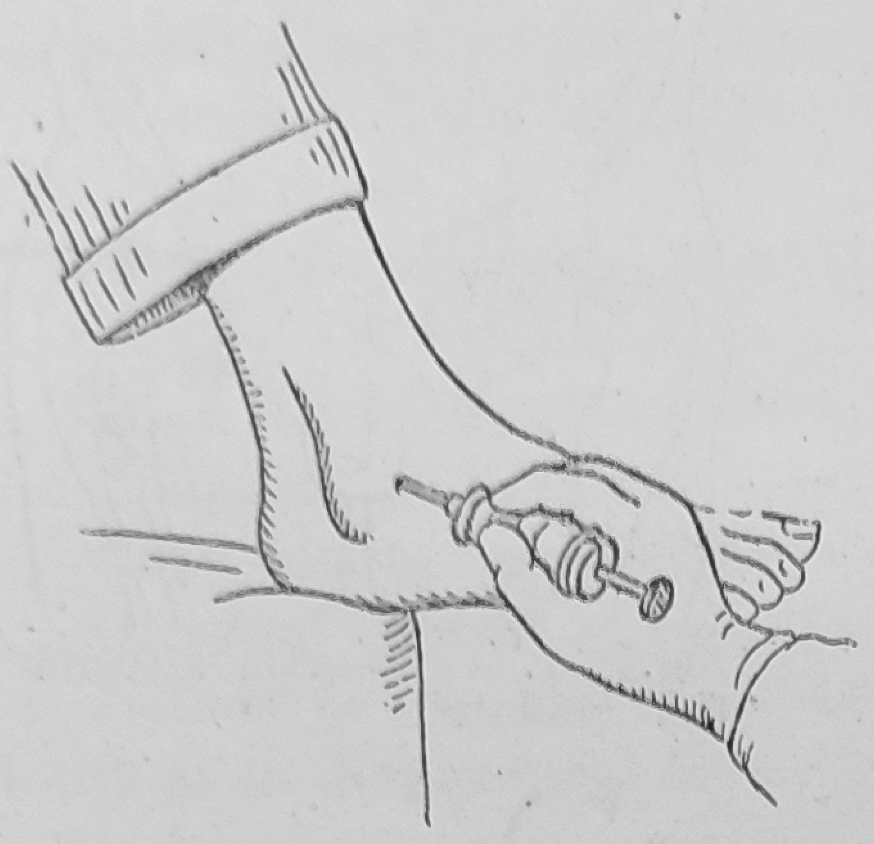


Fig .180. — Puncţia articulaţiei tibio-tarsiene.

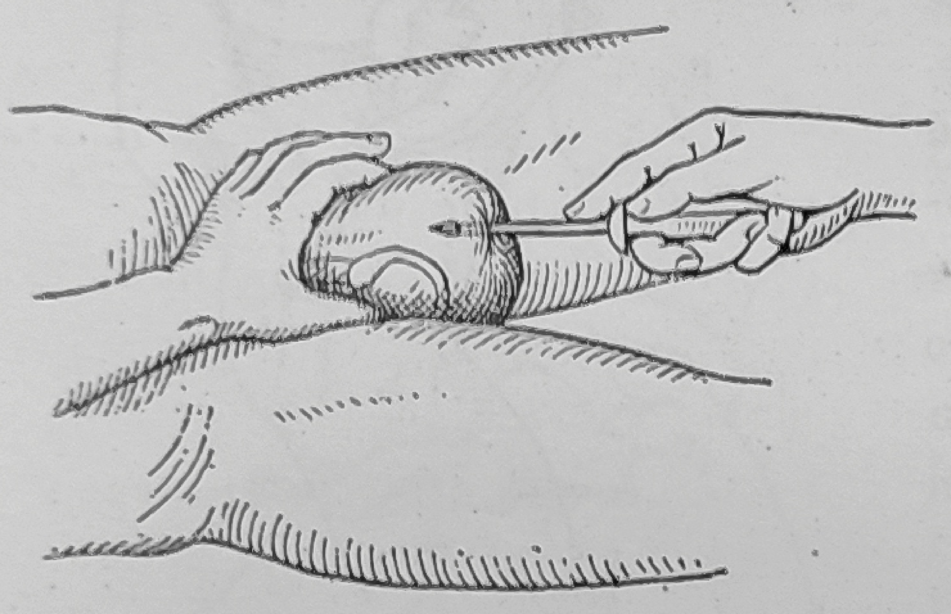


Fig. 181. — Puncţia vaginalei testiculului.

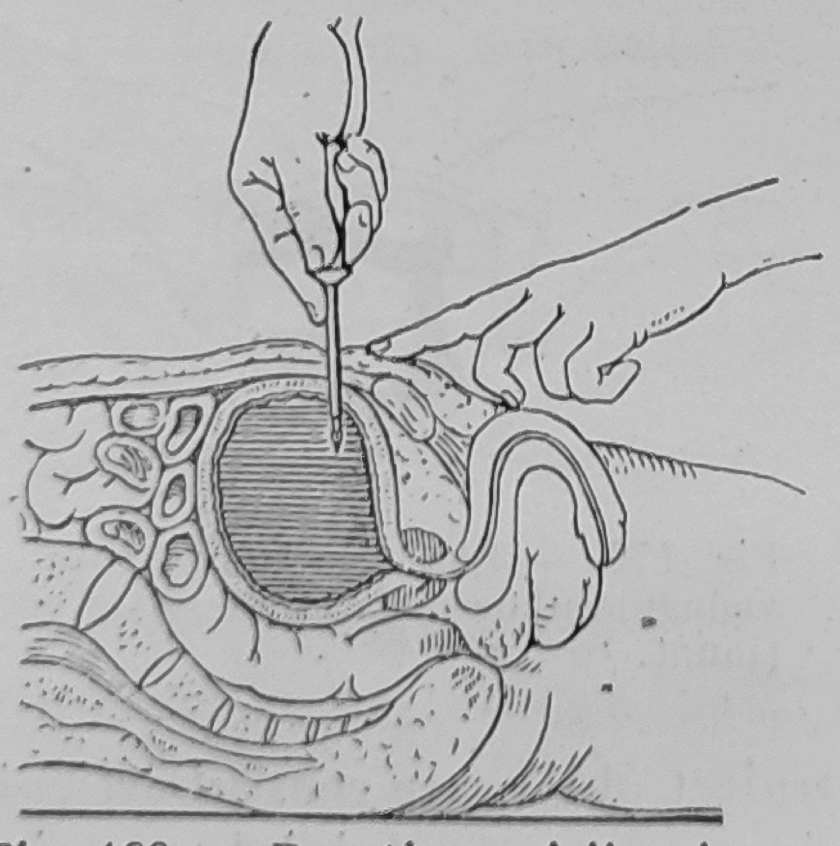


Fig. 182. — Puncţia vezicii urinare.

PUNCŢIA VAGINALEI TESTICULARE

Puncţia vaginalei testiculare este indicată în revărsatele seroase, purulente sau hemoragice. Puncţia se face în scop explorator, de golire şi terapeutic (fig. 181).

După raderea, dezinfecţia cu alcool şi anestezia scrotului, apucăm în palma stîngă hemiscrotul de partea bolnavă, cu testiculul precis reperat şi ţinut spre podul palmei. Cu mîna dreaptă, înarmată cu un trocar obişnuit, puncţionăm tumoarea şi o golim. După golire se pot introduce substanţe modificatoare sclerozante (clauden 5—10 cm^3, chinin-uretan 25%, etc.) sau antibiotice. Cu o mişcare bruscă retragem apoi trocarul şi aplicăm un pansament aseptic. Pentru a evita edemul, se poate aplica un pansamant cu colodiu, iar scrotul se va menţine ridicat cu un suspensor.

PUNCŢIA VEZICII URINARE (fig. 182)

Puncţia vezicii urinare este o *metodă de strictă necesitate* la care recurgem în retenţii, atunci cînd nu putem goli vezica prin cateterism (din cauza unor stricturi uretrale foarte strînse, unei tumori prostatice, în caz de ruptură a uretrei, etc.).

Tehnica

Bolnavul va sta în decubit dorsal cu şezutul uşor ridicat pe o pernă. Se pregăteşte regiunea pubiană prin radere, dezinfecţie şi anestezie locală. Cu indexul stîng reperăm marginea superioară a simfizei pubiene, iar cu dreapta prindem trocarul sau un ac de seringă mai gros şi lung (12—14 cm). Puncţionăm vezica dînd acului un traiect perpendicular sau uşor oblic spre simfiză, răzînd marginea ei superioară. La 5—6 cm se pătrunde în vezică, iar urina se scurge singură.

Urina nu se va aspira, căci se pot produce hemoragii «ex vacuo», greu de stăpînit. De asemenea, tot din această cauză, vezica va fi golită încet şi incomplet.

La urmă retragem acul, după care se aplică un pansament steril.

Incidente

Puncţia albă este datorită, fie profunzimii insuficiente la care am împlîntat acul, fie astupării lui cu ţesuturi. Acest incident se poate corecta cu un mandren. Alteori puncţia poate rămîne albă din cauza *anuriei*.

Hemoragia «ex vacuo», a cărei cauză şi prevenire am descris-o mai sus.

Accidente

Perforația intestinală și peritonita se produc dacă nu am urmat o tehnică corectă (puncție prea înaltă) sau dacă am pus greșit diagnosticul de glob vezical.

Supurațiile și infiltrația cu urină a spațiului Retzius, sînt complicații destul de frecvente, datorite unor defecte de asepsie și urinii infectate. Ele necesită tratament de specialitate (incizii, drenaj, antibiotice, etc.).

BIOPSIA

Biopsia este o mică intervenție chirurgicală, care constă în prelevarea unui țesut făcută în scopul unui examen microscopic. Biopsia este un ajutor prețios pentru medic; poate da indicații și asupra tratamentului de urmat.

Țesuturile consistente se prelevă în scopul examenului histopatologic, cele lichide (spută, etc.) se recoltează pentru examenul citologic.

Manoperele principale ale biopsiei sînt: recoltarea, fixarea și expediția materialului.

RECOLTAREA MATERIALULUI

Rezultatul biopsiei depinde, în cea mai mare măsură, de recoltarea corectă a țesuturilor. Țesuturile fiind fragile, prelevarea lor trebuie făcută cu toată blîndețea; orice strivire sau smulgere modifică înfățișarea lor microscopică. Se vor evita, deci, instrumentele strivitoare, pensele mușcătoare și boante, folosindu-se numai instrumente fine și bine ascuțite.

Cîmpul operator trebuie pregătit ca pentru oricare intervenție chirurgicală, dezinfectîndu-l cu alcool sau eter. Nu se va folosi tinctura de iod, care modifică țesuturile superficiale.

Anestezia este în funcție de natura, extinderea și localizarea procesului patologic.

Procesele mici, limitate și superficiale, pot fi anesteziate prin infiltrație la distanță cu soluție de novocaină 1% sau 0,5%. Infiltrația în plin proces produce modificări capabile să denatureze aspectul microscopic; ea este cu totul contraindicată în leziunile canceroase.

Țesuturile inflamate difuz, tumorile invadante, profunde, reclamă o anestezie regională sau generală.

În unele cazuri se poate face anestezie locală prin refrigerație cu clorură de etil.

Ulcerațiile și eroziunile mucoaselor pot fi anesteziate, aplicînd cîteva minute un tampon de vată înmuiat în soluție de cocaină 10%.

Instrumentar. Pentru secționarea țesuturilor folosim, de obicei, bisturiul. Termogalvano- sau electrocauterul se vor folosi în mod excepțional, numai în procesele infectate, neoplazice sau foarte vascularizate, unde hemostaza este greu de realizat cu alte mijloace. În acest caz va trebui să scoatem o bucată mare de țesut, care să nu prezinte alterații termice la centru.

Locul biopsiei va fi ales în partea unde procesul patologic este mai caracteristic. Recoltarea din centrul necrotic și exulcerat al unei tumori dă rezultate complet false. De aceea, piesa trebuie prelevată din marginea tumorii, astfel încît excizia să cuprindă și o mică parte de țesut sănătos. *În procesele epiteliale maligne, cele mai caracteristice aspecte se constată la periferie.* În tumorile benigne, suspecte de degenerescență malignă, sînt necesare excizii și din porțiunile centrale, deoarece degenerescența pleacă deseori din mijlocul tumorii. Cel mai bine în aceste cazuri, de cîte ori e posibil, este să se extirpe întreaga tumoare, care apoi va fi examinată microscopic.

Se recomandă ca piesa extirpată să fie cît mai voluminoasă, histopatologul putînd alege pentru examinare părțile cele mai caracteristice.

După calea de acces folosită distingem biopsii externe, interne și operatorii.

Biopsia externă se face cu bisturiul sau electrocauterul. Se excizează o porțiune cuneiformă de cel puțin cinci milimetri grosime. Rana se va coase complet.

Biopsia internă se face prin recoltarea țesuturilor din cavitățile naturale, pe cale endoscopică: laringoscopie, traheo-bronhoscopie, esofago-gastroscopie, rectoscopie, cistoscopie, etc. Pentru recoltare se folosește o pensă specială, *biotom*, care se introduce prin endoscop. Recoltarea se face astfel sub controlul vederii.

Biopsia operatorie se face în cursul operațiilor. Tehnicile moderne de histologie ne permit să avem un rezultat în cîteva minute. În funcție de rezultatul biopsiei se hotărăște felul operației, în special amploarea ei (limitată sau largă, evidare ganglionară în caz de tumori maligne).

FIXAREA MATERIALULUI RECOLTAT

Fixarea materialului are ca scop păstrarea formei și structurii țesutului. Aceasta se obține prin fixatori care produc coagularea albuminelor celulare. Cel mai întrebuințat fixator este soluția de *formol* 15%. Alcoolul absolut nu va fi folosit ca fixator, deoarece strică piesele.

Fixarea trebuie făcută imediat după recoltarea materialului, pentru a evita procesul de autoliză. Pentru piesele de mărime obișnuită, durata fixării este de 24 de ore în formol, la temperatura camerei.

Fixarea se face introducînd materialul recoltat într-un borcan cu gît larg, a cărui capacitate să fie de cel puțin 20 de ori mai mare decît volumul piesei de fixat. Eprubetele nu sînt potrivite decît pentru piesele de volum foarte mic. Nu se vor folosi vase mici și nu se vor îngrămădi mai multe piese într-un singur borcan, deoarece piesele nu se fixează complet și uniform. Borcanele vor fi ermetic închise, pentru a se evita evaporarea fixatorului. *Dacă între recoltare și fixare intervalul de timp este mai mare, procesul de autoliză, care începe de timpuriu, produce modificări foarte importante, capabile să compromită rezultatul examenului histopatologic.*

EXPEDIEREA MATERIALULUI

Piesele recoltate și fixate trebuie expediate la laboratorul de histopatologie.

Ideal ar fi ca expedierea să coincidă cu timpul de fixare. Pentru aceasta, piesele se introduc în borcanul cu fixator. Borcanul va fi ambalat (cu dopul bine fixat) într-o cutie de carton sau de lemn pentru a-l feri de spargere. Cînd acest lucru este greu de realizat se procedează în felul următor: piesa fixată se învelește în vată înmuiată în fixator și apoi stoarsă. Totul se împachetează în pergament, gutapercă sau pînză cauciucată, pentru a se evita uscarea piesei, și se expediază recomandat.

Piesa va fi însoțită de un *buletin explicativ*, care trebuie să cuprindă următoarele date:
— numele și pronumele bolnavului;
— vîrsta, sexul, domiciliul, profesia;
— descrierea clinică a bolii și a procesului;
— evoluția bolii;
— date de laborator obținute prin alte examinări;
— diagnosticul clinic de prezumție.

Se va preciza locul de unde a fost excizată piesa.

Aceste date sînt necesare în precizarea diagnosticului. Credința că ele ar putea influența defavorabil «obiectivitatea examinatorului» este profund greșită. Cunoașterea tuturor datelor privind bolnavul se încadrează în concepția pavlovistă de a socoti organismul un tot unitar în cursul diferitelor boli.

INDICAŢIILE EXAMENULUI HISTOLOGIC

Biopsia este indicată în toate procesele patologice în care recoltarea materialului în acest scop este posibilă.

Formaţiunile tumorale trebuie examinate cu cea mai mare atenţie, degenerarea lor malignă fiind totdeauna posibilă. Descoperirea timpurie a unei malignizări permite o terapie chirurgicală eficace. Trebuie examinate în special *tumorile benigne ale mamelei*, deoarece ele degenerează într-o proporţie însemnată. Extirparea acestora va fi făcută la distanţă, în ţesut sănătos (rezecţie cuneiformă, sectorală).

Precizarea formei microscopice a tumorii este importantă, şi pentru stabilirea gradului de radiosensibilitate, şi pentru dozarea cantitativă a razelor.

În general, dacă procesul patologic este de dimensiuni mici, se recomandă extirparea lui în întregime.

Leziunile cutanate. În tumori, în tuberculoza vegetantă şi în orice altă boală nediagnosticată este indicată biopsia. Se va face o excizie profundă, cuprinzînd toată unitatea lezională. În buletinul însoţitor se va menţiona dacă bolnavul mai are şi alte leziuni cutanate.

Ganglionii se vor extirpa cu mare atenţie, pentru a nu-i zdrobi. Se va preleva un ganglion întreg. Se va preciza regiunea de unde a fost prelevat, starea celorlalţi ganglioni, a splinei, ficatului, examenul de laborator al sîngelui, precum şi celelalte simptome.

Produsele de raclaj uterin. Orice produs de raclaj uterin trebuie examinat microscopic. De multe ori, în acest fel se poate surprinde stadiul incipient al unei tumori maligne. O condiţie foarte importantă este de a recolta şi trimite la laborator material suficient. Se vor arăta amănunţit: datele clinice, vîrsta, momentul perioadei menstruale în care s-a făcut raclajul, de cînd are tulburări menstruale şi evoluţia lor. Se va specifica diagnosticul clinic şi ce tratament hormonal a urmat (este de preferat să nu se urmeze un tratament hormonal înainte de a se executa biopsia). Cu aceste date şi cu material suficient se poate pune un diagnostic cito-hormonal precis. Recoltarea unui fragment pentru examenul histopatologic în ulceraţiile colului uterin se va face cu biotomul.

Biopsiile cavităţii bucale, nazale, laringo-faringiene, pot descoperi sau confirma de multe ori procese tumorale începătoare sau natura unui proces inflamator. Acelaşi lucru se referă la biopsiile endoscopice *rectale*, *vezicale*, etc.

Biopsiile bronşice. Dacă prin bronhoscop nu se poate ciupi tumoarea cu pensa, se va folosi aspiratorul. Lichidul de spălare a aspiratorului se va trimite la laborator, în soluţie de formol 30%.

Examenul sputei pentru celule tumorale se face după centrifugarea ei. Se fac 4—5 frotiuri, se fixează 15 minute în alcool absolut + eter în părţi egale şi se trimit într-un flacon cu fixator. Altă metodă este de a pune sputa proaspătă într-un borcan cu soluţie de formol 30% şi a o trimite astfel la laborator.

Puncţia biopsică. Tehnica puncţiei biopsice a fost descrisă la capitolul «Puncţii». Fragmentele de ţesut prelevate vor fi fixate în formol 15%, frotiurile vor fi colorate după tehnica May-Grünwald-Giemsa, iar cele necolorate şi nefixate vor fi trimise cît mai curînd posibil la laborator.

SONDAJELE

Sub denumirea de sondaj se înțelege introducerea unei sonde de cauciuc sau metalice într-o cavitate naturală, cu scop explorator, de golire sau terapeutic.

În acest capitol vor fi descrise sondajele din practica obişnuită (sondajul gastric, duodenal, aspirația intestinală continuă, sondajul uretrei şi al vezicii urinare), rămînînd ca sondajele de specialitate (esofagian, traheal, ureteral, etc.) să fie prezentate la capitolele respective.

Instrumentarul folosit şi tehnica diferă după organul respectiv şi după scopul pe care-l urmărim. Sînt însă unele condiții comune tuturor sondajelor. Astfel, suprafața sondelor (fie metalice, fie de cauciuc) trebuie să fie netedă, fără asperități, pentru a nu răni mucoasa; pentru acelaşi motiv vîrful sondei trebuie să fie bont. Sondele vor fi sterilizate, iar mînuirea lor se va face respectînd toate regulile de asepsie. Înainte de introducere, se va unge vîrful sondei cu ulei de vaselină steril. Sondarea trebuie executată cu blîndețe; sondarea cu forța poate să ducă la crearea de căi false, la perforarea peretelui organului sondat sau la complicații infecțioase grave, flegmoane sau chiar septicemii.

Dacă vom constata că în timpul sondării, cu toate precauțiile luate, s-a rănit mucoasa (hemoragie oricît de neînsemnată), vom face profilaxia infecției, administrînd bolnavului antibiotice (penicilină, streptomicină) sau sulfamide 4 g pe zi, timp de 3 zile. Această practică este necesară în sondajele şi explorările căilor urinare, mai ales la bărbați.

La bolnavii impresionabili, sau în cazul nereuşitei unei prime sondări făcute cu maximum de blîndețe, se va administra intravenos 0,02 g morfină cu 10 cm^3 novocaină 1%.

Produsul recoltat prin sondaj va fi păstrat pentru examinările de laborator.

TUBAJUL ŞI SPĂLĂTURA GASTRICĂ

Prin tubaj gastric se înțelege introducerea unei sonde de cauciuc în stomac, în scop diagnostic sau terapeutic. În scop diagnostic se recoltează conținutul gastric pentru urmărirea digestiei gastrice prin cercetarea chimismului. În scop terapeutic, spălătura gastrică urmăreşte golirea stomacului de conținutul său şi spălarea mucoasei gastrice.

Indicații şi contraindicații. Spălătura gastrică este indicată în intoxicații alimentare sau cu substanțe chimice, în dilatația gastrică acută, în ocluziile intestinale, cînd nu se poate face aspirația intestinală continuă.

Spălătura gastrică serveşte la pregătirea preoperatorie în intervențiile pe stomac, fie în stenoza pilorică cu stază gastrică, fie în cazurile de hipo- sau anaciditate.

Spălătura gastrică este contraindicată la bolnavii cu boli pulmonare grave, cu cardiopatii decompensate sau la caşectici. În ulcerul gastric, în plină criză acută, şi în cancerul gastric, spălătura poate duce la perforarea stomacului. Spălătura gastrică nu se face în intoxicațiile cu substanțe caustice, mai ales dacă au trecut trei ore de la ingerarea lor.

M a t e r i a l u l   n e c e s a r. Tubul Faucher este un tub lung de 1,50 m, cu un diametru de 10—12 mm, la unul din capete închis şi rotunjit, prezentînd 2-3 orificii mari laterale. La celălalt capăt se adaptează o pîlnie cu o capacitate de 500 cm³. Tubul este însem-



Fig. 183 A. — Spălătura gastrică. Timpul 1. Pîlnia se ţine în dreptul epigastrului.



Fig. 183 B. — Spălătura gastrică. Timpul 2. Pîlnia este deasupra capului bolnavului.



Fig. 183 C. — Spălătura gastrică. Timpul 3. Pîlnia este scoborîtă pentru a face sifonajul stomacului.

nat la distanţa de 40—50 cm de la vîrful lui, aceasta reprezentînd distanţa mijlocie dintre stomac şi arcadele dentare.

Pentru spălătura gastrică mai sînt necesare: un lighean, în care se scurge apa cu care se spală stomacul, o pînză cauciucată cu care învelim bolnavul, o tăviţă renală pe care bolnavul o va ţine sub bărbie şi un vas conţinînd circa 3 litri de apă călduţă (25— 26° C).

T e h n i c a . Înainte de a începe tubajul sau spălătura, este bine să lămurim bolnavul că este vorba de o intervenţie inofensivă şi să-l invităm să urmeze întocmai indicaţiile noastre.

Bolnavul aşezat pe scaun este învelit pînă la gît cu pînza cauciucată şi ţine în mîini tăviţa în care se va scurge saliva; în felul acesta reuşim să fixăm mîinile bolnavului, care, instinctiv, ar fi îndemnat să tragă sonda.

Ne aşezăm în dreapta bolnavului, îi fixăm capul cu mîna stîngă, iar cu mîna dreaptă apucăm capătul sondei, întocmai ca pe un creion.

Sfătuim bolnavul să deschidă larg gura şi să respire adînc. Introducem repede sonda pînă la peretele posterior al faringelui şi sfătuim bolnavul să înghită. În acest fel sonda se angajează pe esofag şi înaintează uşor pînă în stomac, datorită manevrelor de împingere exercitate asupra ei.

În cazul în care sonda intră în laringe, apar reflexe de tuse şi se aude şuieratul respiraţiei pe tub. Pentru a ne asigura că sonda este la locul bun, punem bolnavul să pronunţe vocala «a».

Unii bolnavi nu reuşesc să efectueze actul înghiţirii. Pentru a învinge acest neajuns, V. A. Moskovkin procedează după cum urmează: înainte de a introduce sonda în gura bolnavului, un ajutor umple pîlnia sondei cu apă pînă la jumătate, avînd grijă ca pîlnia să fie ţinută ceva mai jos decît capătul sondei care se introduce în gură. În timpul introducerii sondei în gură, pîlnia este ridicată deasupra capului bolnavului, astfel că apa se scurge în

faringe, ceea ce provoacă reflexul de înghiţire, iar bolnavul va înghiţi sonda odată cu apa. Introducerea sondei, chiar şi a celei mai groase, are loc prin metoda Moskovkin în mod complet diferit faţă de metoda obişnuită: bolnavul nu simte aproape de loc trecerea sondei, deoarece se produce actul fiziologic al înghiţirii, provocat de apa care ţîşneşte din orificiul sondei în faringe şi în esofag.

Cînd tubul a pătruns 40—50 cm, capătul sondei se găseşte în stomac. Golirea stomacului este uşurată dacă sfătuim bolnavul să tuşească sau să-şi contracte abdomenul.

Pentru a efectua spălătura gastrică (fig. 183 A,B,C), procedăm în felul următor: se ţine pîlnia în dreptul toracelui bolnavului şi un ajutor o umple cu apă călduţă. Ridicăm apoi pîlnia pînă deasupra capului, aşteptînd ca nivelul apei să scadă pînă în apropierea vîrfului pîlniei, apoi, cu o mişcare rapidă, coborîm pîlnia pînă la 40—50 cm sub nivelul epigastrului, ţinînd-o în dreptul ligheanului şi aşteptînd ca toată apa amestecată cu conţinut gastric să se scurgă. Ridicăm apoi din nou pîlnia în dreptul toracelui şi repetăm manevra de 5—6 ori, pînă ce lichidul scurs nu mai conţine resturi alimentare.

Tubajul sau spălătura gastrică odată terminată, vom proceda la extragerea sondei: comprimăm între degete capătul extern al sondei şi tragem încet sonda afară. Această manevră evită ca lichidul ce se găseşte în sondă să pătrundă în laringe şi totodată permite recoltarea unei cantităţi suficiente de suc gastric pentru diferitele analize de laborator.

La unii bolnavi poate fi necesară anestezia faringelui cu cocaină 2%, pentru a înlătura reflexul de vărsătură.

TUBAJUL DUODENAL

Prin tubaj duodenal înţelegem introducerea unei sonde pe cale bucală pînă în duoden, cu scopul de a explora secreţia biliară, pancreatică şi duodenală, sau în scop terapeutic.

Ca metodă de explorare, tubajul duodenal permite cercetarea secreţiilor recoltate din punct de vedere chimic, biologic sau bacteriologic, dîndu-ne informaţii asupra stării căilor biliare, a pancreasului şi duodenului.

Ca metodă terapeutică, tubajul duodenal serveşte la introducerea directă în duoden a alimentelor, precum şi a unor medicamente (antibiotice) sau la drenarea medicală a căilor biliare.

Material (fig. 184). Pentru tubajul duodenal se foloseşte sonda Einhorn, formată dintr-un tub de cauciuc moale, cu lungimea de 1 m şi diametrul de 3—4 mm. La unul din capete tubul este prevăzut cu o olivă metalică cu orificii laterale. Pe tubul de cauciuc este însemnată lungimea din 10 în 10 cm, începînd de la olivă; aceasta ne îngăduie să urmărim în tot timpul tubajului unde a ajuns oliva.

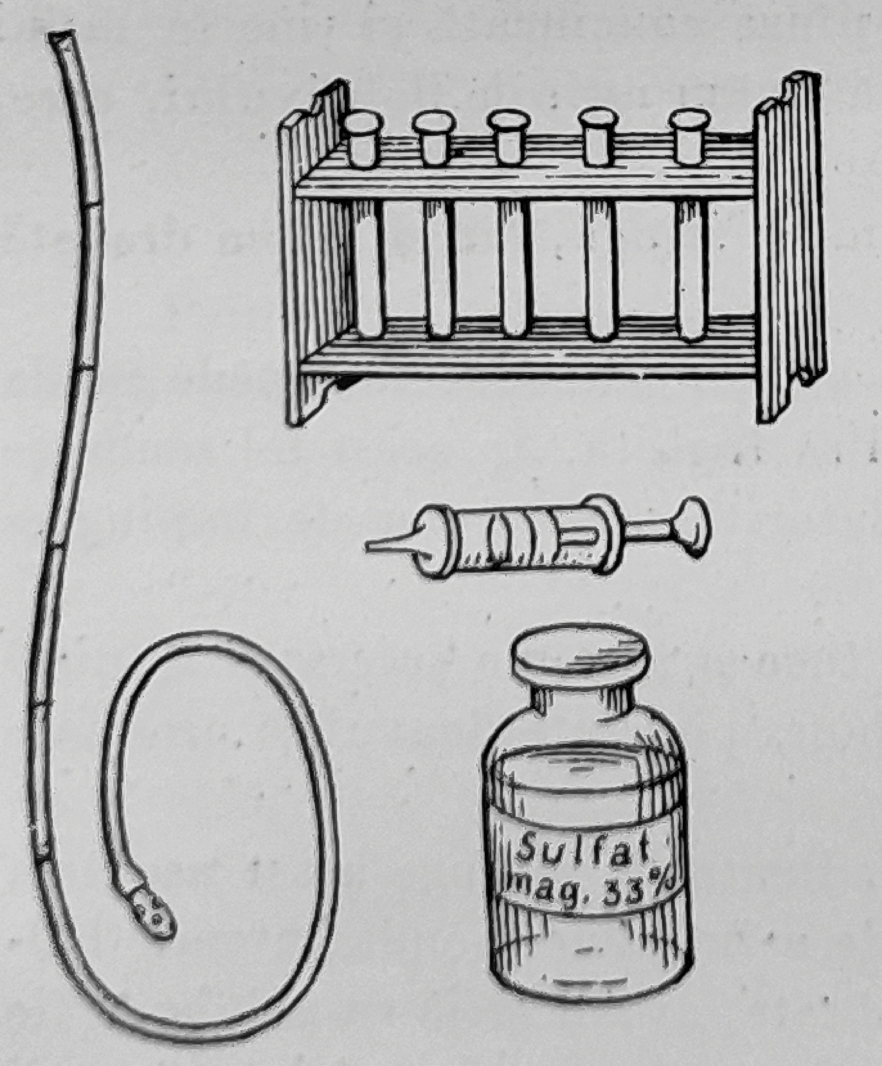


Fig. 184. — Material necesar pentru tubajul duodenal.

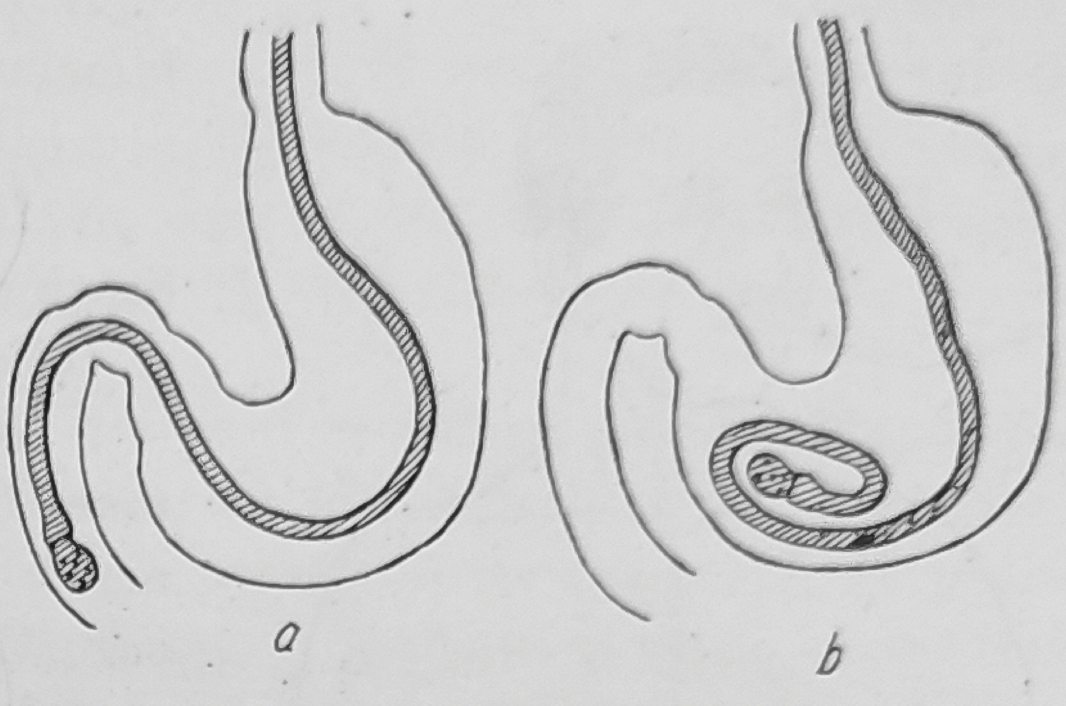
Mai sînt necesare: o seringă de 10—20 cm³ şi un stativ cu eprubete.

Tehnica. Bolnavul trebuie să fie nemîncat de 12 ore. În poziţie şezîndă, i se introduce sonda umezită în gură, pînă ajunge în faringe, îndemnîndu-l apoi să înghită de cîteva ori pînă ce sonda pătrunde în esofag. De aici şi pînă în stomac, sonda înaintează repede, prin mişcările peristaltice dezlănţuite de deglutiţie.

Înghiţirea sondei întîmpină uneori dificultăţi, bolnavul neputînd realiza actul înghiţirii. De aceea, V. A. Moskovkin, preconizează următoarea manoperă: adaptează la capătul distal al sondei o seringă de 10—20 cm³ umplută cu apă la temperatura obişnuită. În mo-

mentul în care oliva sondei atinge faringele, injectînd puţină apă, provocăm actul înghiţirii şi astfel bolnavul înghite sonda. Această manevră se repetă din cînd în cînd în cursul trecerii sondei prin esofag, pînă ce sonda ajunge în stomac. Pentru ca manevra să reuşească, va trebui să explicăm bolnavului rostul injectării apei în sondă.

Ajungerea sondei în stomac corespunde cu diviziunea 45 cm din dreptul arcadei dentare. De aci înainte sonda trebuie introdusă cu băgare de seamă, pentru a evita încolăcirea ei în stomac, ca să poată pătrunde uşor în duoden. De aceea culcăm bolnavul pe dreapta, cu trunchiul uşor ridicat şi cu coapsele îndoite pe bazin. Bolnavul va înghiţi cîte 2 cm la fiecare 5 minute. Înaintarea sondei în stomac şi pătrunderea ei în duoden se vor putea provoca dînd bolnavului să înghită puţină apă. După 60-90 de minute, cînd sonda este înghiţită pînă la diviziunea 70—75 cm, oliva se găseşte în porţiunea a doua a duodenului.



a— Sonda a trecut în duoden
b— Sonda s-a încolăcit în stomac
Fig. 185. — Tubajul duodenal.

Pentru a ne asigura că sonda a ajuns unde trebuie, putem folosi următoarele probe:

1. Insuflarea cu aer. Insuflînd aer pe sondă, bolnavul simte pătrunderea aerului numai dacă sonda este în stomac.

2. Proba laptelui. Injectînd lapte pe sondă, acesta poate fi extras numai dacă sonda se găseşte în stomac.

3. Caracterele lichidului extras. Sucul gastric este incolor, conţine mucozităţi, numeroase bule de aer şi are o reacţie acidă, pe cînd sucul duodenal e siropos, de culoare galbenă-aurie, cu reacţie alcalină sau neutră.

4. Controlul radiologic este dovada cea mai sigură, fiindcă ne arată cu precizie sediul olivei şi îngăduie manevrarea sondei sub ecran (fig. 185).

Cînd sonda a pătruns în duoden se procedează diferit, după scopul pe care l-a avut tubajul duodenal.

În proba Meltzer-Lyon injectăm 40 cm^3 dintr-o soluţie călduţă de sulfat de magneziu 33%. Aspirăm apoi cu seringa la fiecare 2—3 minute şi obţinem la început un lichid galben, clar (bila A); după 15 — 30 de minute, bila este de culoare închisă şi vîscoasă (bila B); în sfîrşit, apare o bilă aurie, foarte clară (bila C). Bila A provine din coledoc, bila B din vezicula biliară şi bila C din ficat. După aspectul macroscopic şi microscopic al bilei, sau după absenţa uneia dintre ele, putem deduce cu destulă certitudine diagnosticul bolii.

Extragerea sondei se face după ce mai întîi am injectat 20—40 cm^3 apă călduţă pentru a spăla sonda de sucurile duodenale.

ASPIRAŢIA INTESTINALĂ CONTINUĂ

Aspiraţia intestinală continuă este o metodă terapeutică, urmărind extragerea lichidelor şi gazelor din intestin, în cazurile de întrerupere a tranzitului datorită unor cauze mecanice sau dinamice.

Acţiunea acestei metode este *patogenetică*, ea intervenind în lanţul tulburărilor care constituie sindromul ocluziei intestinale. Oricare ar fi cauza ocluziei, rezultă o stagnare a conţinutului intestinal cu producere de gaze şi acumulare de lichid, care duc la distensia anselor intestinale. Această distensie este la originea gravelor tulburări care însoţesc tabloul ocluziei intestinale, ca: starea de şoc, deshidratarea masivă, sindromul umoral. Chiar de la început, acumularea de gaze provenite din aerul înghiţit şi din procesele de fermentaţie şi putrefacţie

intestinală destinde ansa intestinală şi excită baroceptorii din peretele intestinal, dezlănţuind reflexe secretorii şi vasomotorii. Rezultă o stază circulatorie venoasă ce se răsfrînge asupra capilarelor care devin hiperpermeabile, permiţînd transsudarea plasmei în interstiţiile peretelui intestinal, în cavitatea peritoneală şi, mai ales, în lumenul intestinului, ceea ce accentuează tulburările neurocirculatorii.

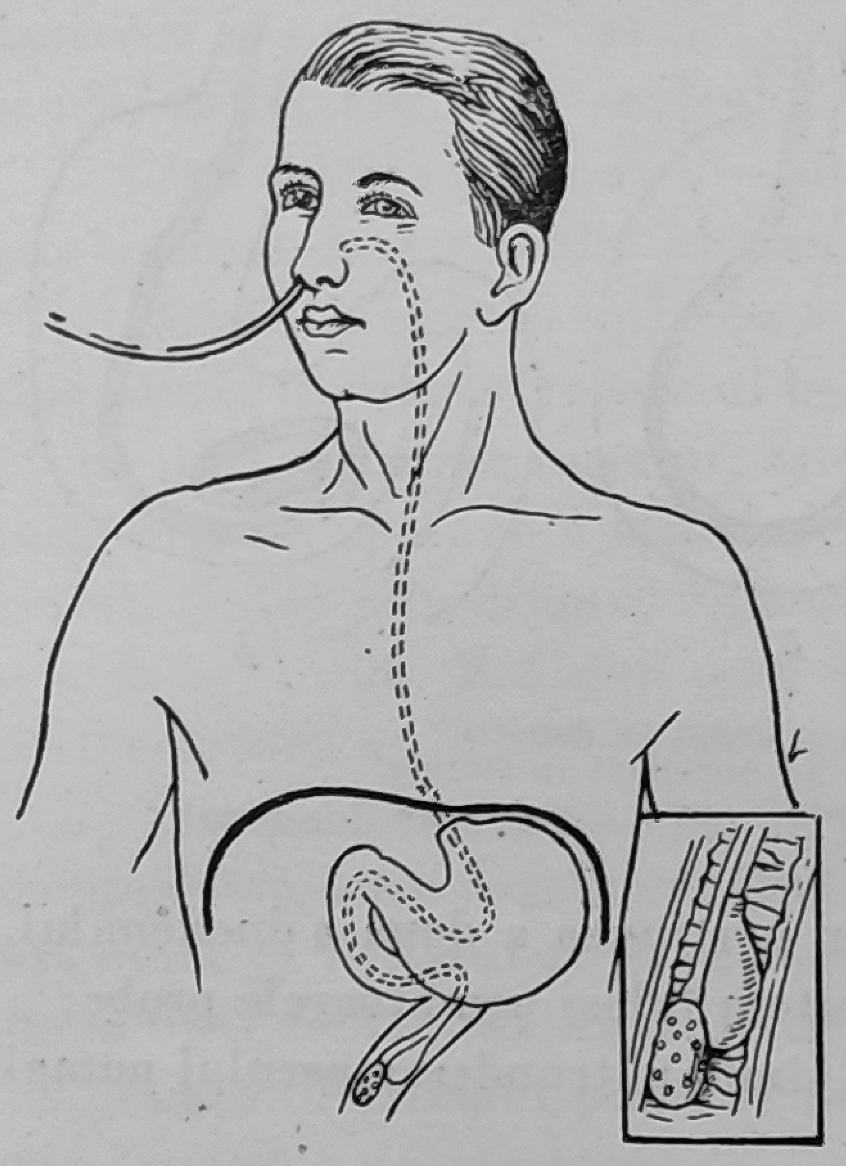


Fig. 186.— Sondă Miller-Abbott pentru aspiraţie continuă Poziţia sondei î n timpul aspiraţiei.

De aci reiese clar importanţa aspiraţiei intestinale continue ca metodă ce înlătură distensia intestinală şi reflexele baroceptorii.

Aspiraţia intestinală continuă este o metodă ajutătoare în ileusul mecanic, permiţînd refacerea stării generale a bolnavului şi temporizarea actului operator. În cazurile de ileus paralitic, aspiraţia intestinală poate constitui metoda terapeutică de bază. În ambele cazuri, hidratarea masivă pe cale parenterală trebuie să completeze în mod obligatoriu aspiraţia.

Indicaţia acestei metode se extinde în toate cazurile de ocluzie, indiferent de cauza ei şi de stadiul în care se găseşte.

M a t e r i a lu l se compune din sonda de aspiraţie, din recipientul de colectare şi din mecanismul de aspiraţie.

Sonda. Sonda de aspiraţie concepută de Abbott şi Johnson se compune din două tuburi de cauciuc de calibru mic, avînd o lungime de 3 m şi solidarizate între ele la capătul ce pătrunde în tubul digestiv. La acest capăt, una din sonde este prevăzută cu o olivă metalică cu mai multe orificii, cealaltă cu un balon din cauciuc moale.

Sonda Miller-Abbott (fig. 186) prezintă particularitatea că cele două sonde componente sînt solidarizate pe toată lungimea lor.

La ambele sonde, balonul de cauciuc, care se umflă o dată ce sonda a trecut de pilor, serveşte la uşurarea înaintării sondei în intestin. La unele sonde, balonul este înlocuit printr-un săculeţ de cauciuc parţial umplut cu mercur şi fixat la o sondă unică prevăzută cu orificii laterale.

În lipsa tuburilor speciale se poate folosi sonda Einhorn.

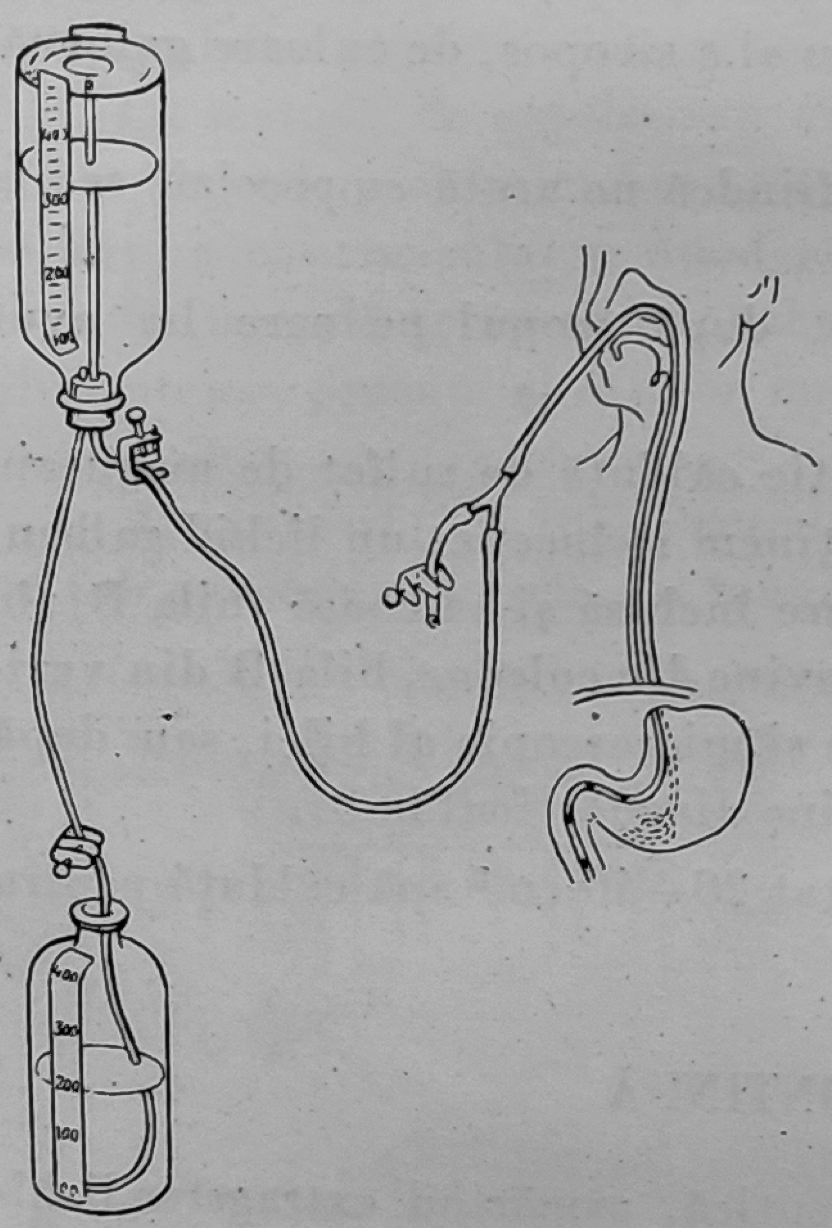


Fig. 187. — Sistem improvizat pentru a face vidul necesar aspiraţiei continue.

Recipientul de colectare serveşte pentru strîngerea conţinutului intestinal extras. El se compune dintr-un borcan de 1 — 2 litri, prevăzut cu un dop de cauciuc care să asigure o închidere perfect ermetică. Dopul prezintă două găuri prin care se introduc două tuburi scurte de sticlă. Unul din tuburi se adaptează la sondă, celălalt la mecanismul de aspiraţie.

Mecanismul de aspiraţie poate fi foarte diferit. Cel mai practic mijloc este *pompa de vid* care se adaptează la un robinet de apă. Se poate folosi şi *aspiratorul electric* întrebuinţat în sălile de operaţie, care are însă dezavantajul de a se încălzi prin funcţionare prelungită şi de a fi astfel expus defectării.

Pentru realizarea vidului necesar aspiraţiei s-au imaginat o serie de aparate (fig. 187), dintre care cel mai simplu de realizat este modelul Wangensteen. Acesta se compune dintr-un borcan cu o capacitate de 5 — 10 litri, cu un dop de cauciuc prevăzut cu două tuburi de sticlă, unul scurt şi altul lung. Borcanul se umple cu apă. Tubul lung se racordează la sonda de aspiraţie sau la recipientul colector, cel scurt, prin intermediul unui tub de cauciuc, este introdus într-un alt borcan de aceeaşi capacitate, însă gol. Borcanul umplut cu apă se atîrnă cu gura în jos la o înălţime de 1,5 m. Apa se va scurge prin intermediul tubului de cauciuc în borcanul gol şi va realiza un vid în primul borcan, care va aspira gazele şi lichidele din intestin.

Inconvenientul acestui aparat stă în faptul că borcanul se goleşte repede de apă, din cauza gazelor ce înlocuiesc vidul, şi astfel va trebui umplut la intervale destul de scurte. De aceea, alţi autori au imaginat aparate după principii asemănătoare aparatelor de pneumotorax, care prezintă două recipiente de vid, unul aşezat la înălţime şi altul jos, a căror poziţie poate fi inversată.

În cazuri speciale, cînd nu avem la îndemînă nici unul din sistemele de aspiraţie mai sus arătate, putem folosi şi o simplă seringă Record care se adaptează la sonda duodenală şi cu ajutorul căreia se aspiră conţinutul intestinal la intervale regulate de 10—15 minute.

Tehnica. Sonda poate fi introdusă pe cale nazală sau bucală. Calea nazală prezintă o serie de avantaje: reflexele de vărsătură sînt foarte reduse, sonda poate fi suportată timp îndelungat, introducerea sondei se face mai uşor, mai ales la bolnavii recalcitranţi. Este bine să se cocainizeze mucoasa nazală cu o soluţie de cocaină 2%. Se va alege pentru intubaţie nara cea mai largă, avînd în vedere frecvenţa deviaţiei de sept. Se umezeşte capătul sondei cu apă şi se împinge pînă în faringe, cînd sfătuim bolnavul să înghită. În cazul sondelor mai rigide, înaintarea prin esofag poate fi înlesnită şi prin manevre externe.

O dată sonda ajunsă în stomac, se aspiră conţinutul acestuia, apoi se culcă bolnavul pe partea dreaptă, se împinge sonda cu încă 10 — 15 cm şi se aşteaptă trecerea prin pilor. Sonda poate fi mai uşor manevrată sub control radiologic, dacă acest lucru este posibil. Cînd a ajuns în dreptul pilorului, se injectează prin sondă 20 cm³ dintr-o soluţie călduţă de bicarbonat de sodiu 10—20%, care grăbeşte deschiderea sfincterului piloric. După pătrunderea sondei în duoden, se aspiră conţinutul, apoi se umflă balonul de cauciuc şi se aşteaptă înaintarea sondei în intestin, pînă la o adîncime care variază de la 1—3 m, după sediul obstacolului. Se dezumflă apoi balonul de cauciuc, se racordează sonda la sistemul de aspiraţie şi se menţine aspiraţia timp de 1—3 zile, după caz.

Sînt cazuri în care trecerea prin pilor nu poate fi obţinută prin nici o metodă. Ne vom mulţumi atunci cu o aspiraţie gastrică continuă, care poate da rezultate bune, împiedicînd pătrunderea aerului înghiţit şi a sucurilor adunate, din stomac în intestin.

Se poate întîmpla ca în timpul aspiraţiei, scurgerea conţinutului intestinal pe sondă să înceteze. În aceste cazuri, fie că presiunea a fost prea scăzută şi pereţii intestinali s-au lipit de oliva sondei, fie că sonda s-a înfundat cu mucus. În ambele eventualităţi, întreruperea aspiraţiei şi reducerea presiunii negative la zero poate rezolva inconvenientul. Uneori însă, este necesară injectarea pe tub a 10—20 cm³ aer sau apă, cu ajutorul unei seringi.

În tot timpul perioadei de aspiraţie se impune o riguroasă igienă bucală şi nazală, aceşti bolnavi fiind expuşi să facă mărgăritarel.

După terminarea aspiraţiei, sonda trebuie extrasă cu multă grijă, pentru a nu produce răniri ale intestinului. Tubul se retrage lent, în 15—20 de minute, aspirîndu-se secreţiile strînse în ansele de deasupra olivei.

În concluzie:

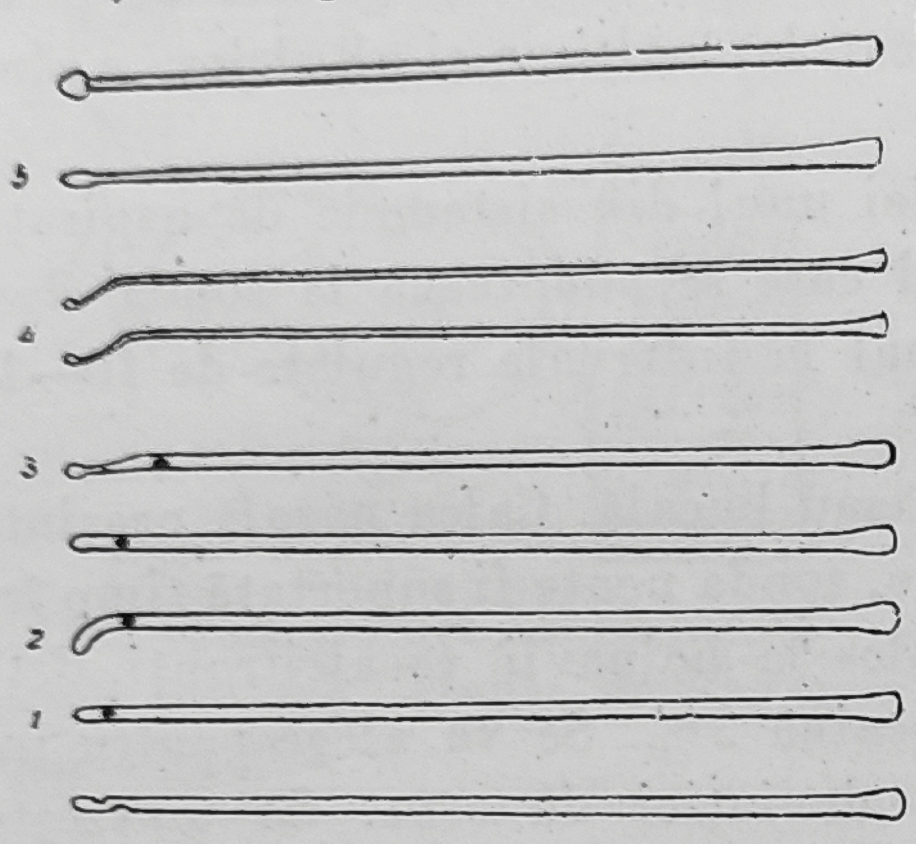
1. Aspiraţia intestinală continuă este indicată în toate cazurile de ocluzie intestinală.

2. Aspiraţia intestinală continuă singură, fără folosirea mijloacelor de reanimare, nu poate da rezultate satisfăcătoare.

3. Aspiraţia intestinală continuă nu înlocuieşte intervenţia chirurgicală în ocluziile mecanice; în aceste cazuri ea pregăteşte bolnavul pentru operaţie şi la adăpostul ei se poate, în anumite împrejurări, temporiza actul operator.

SONDAJUL URETREI ŞI AL VEZICII URINARE

Prin sondaj uretral se înţelege introducerea unei sonde de cauciuc sau metalice în uretră, cu scopul de a o explora sau trata. Sondajul vezical serveşte la golirea, explorarea sau tratarea vezicii urinare.



1— Sondă Nélaton; 2— sondă cu cioc; 3—sondă Thieman; 4— sondă filiformă; 5—sondă cu cap olivar

Fig. 188. — Diferite modele de sonde uretrale.

Cînd se folosesc sonde pline, manevra poartă numele de *cateterism*.

Instrumentarul constă din sonde şi bujii de diferite tipuri. Sondele uretrale sau vezicale sînt tuburi destinate golirii sau dezinfectării vezicii urinare (fig. 188). Bujiile sînt tije pline care servesc pentru explorarea calibrului sau dilatarea uretrei.

Instrumentele rigide sînt fabricate din metal, de obicei din alamă nichelată, sau din cauciuc umplut cu plumb. Pentru a putea fi introduse la bărbat, cele de metal prezintă pe o anumită porţiune o curbură realizînd un arc de cerc cu o rază de 6 cm. Această curbură corespunde curburii uretrei posterioare. Calibrul instrumentelor metalice este gradat în şesimi de milimetru, după filiera Béniqué.

a) Bujiile filiforme, folosite în cazurile de stricturi uretrale, au un diametru mai mic de 1 mm.

b) Bujiile olivare sînt tije prevăzute cu un capăt conic. Ele sînt de diferite mărimi şi servesc la explorarea calibrului uretrei.

c) Bujiile Béniqué sînt sonde metalice pline, de diferite grosimi, care servesc la dilatarea progresivă a calibrului uretrei.

d) Sondele metalice sînt tuburi cu diferite curburi, închise şi rotunjite la capăt, cu un orificiu lateral.

Instrumentele suple sînt fabricate, fie din cauciuc, fie din mătase impregnată. Introduse în uretră, sondele suple împrumută curburile canalului. Ele sînt gradate în treimi de milimetru, după filiera Charrière. Sondele de cauciuc, moi sau semimoi, sînt de diferite tipuri: sonda Nélaton, la care ciocul este în continuare directă cu corpul, sondele Mercier şi Thieman, la care ciocul este îndoit sub un unghi obtuz.

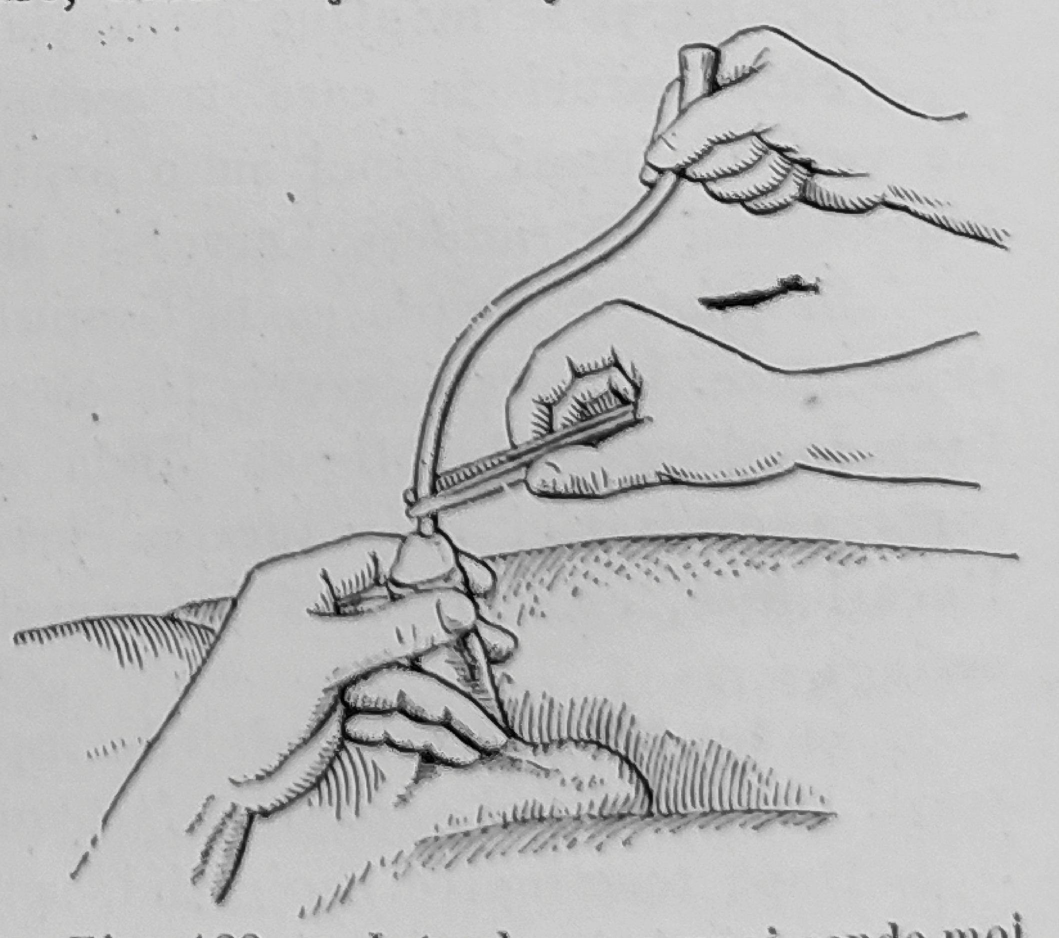


Fig. 189. — Introducerea unei sonde moi la bărbat; de observat cum se ţine penisul şi felul cum se împinge sonda.

Tehnica sondajului evacuator. Sondajul vezical trebuie considerat ca o intervenţie chirurgicală, fiindcă el prezintă pentru bolnav riscul unei infecţii şi al rănirii mucoasei uretrale. De aceea,

instrumentarul trebuie sterilizat prin fierbere, cum este cazul sondelor de metal, sau formolizare pentru sondele de mătase cauciucată sau de cauciuc.

Sondarea la bărbat. Bolnavul trebuie culcat pe masă, în decubit dorsal, cu picioarele întinse. Medicul se aşază la dreapta bolnavului. Se spală glandul şi prepuţul cu o soluţie de oxicianură de mercur 0,20 : 1 000, se şterge meatul urinar şi se fixează penisul la mijloc între degetul inelar şi cel mijlociu ale mîinii stîngi, în timp ce cu policele şi cu indexul aceleiaşi mîini se desface meatul uretrei. Cu o pensă sterilă ţinută în mîna dreaptă se apucă vîrful sondei de cauciuc, unsă cu ulei de vaselină steril şi se introduce în uretră, în timp ce cu mîna stîngă se întinde penisul pentru a şterge cutele mucoasei. Prin uşoare mişcări de împingere, sonda înaintează pe uretră pînă pătrunde în vezică.



Fig. 190. — Cateterizarea uretrei cu un pachet de sonde filiforme.

Sonda poate să nu pătrundă în vezică datorită unor stricturi uretrale sau unei prostate mărite de volum, care turteşte uretra posterioară. În cazul stricturilor vom încerca sondajul cu sonde de calibru mai mic sau cu ajutorul bujiilor filiforme (fig. 190); în cazul hipertrofiei de prostată, cu sondele Mercier sau Thieman.

Utilizarea sondei metalice Béniqué necesită o tehnică specială (fig. 191 *A*,*B*,*C*,*D*): se orientează sonda în aşa fel, încît curbura ei să privească regiunea inguinală dreaptă a bolnavului şi se întinde penisul pe sondă pînă ce sonda ajunge în uretra bulbară. Se aşază apoi penisul şi instrumentul pe linia mediană şi se coboară înspre scrot, păstrînd tot timpul planul sagital. În acest fel, sonda ocoleşte simfiza pubiană şi pătrunde în vezică. Toată manevra trebuie să decurgă fără nici o brutalitate, fiindcă forţarea poate crea o cale falsă, dînd naştere la hemoragii sau flegmoane urinoase.

Sondarea la femeie se face fără greutate. Bolnava este aşezată în poziţie ginecologică. Se dezinfectează vulva cu un tampon de vată steril înmuiat în oxicianură de mercur 0,20:100 sau se spală cu seringa regiunea uretrală, cu aceeaşi soluţie. Se introduce în uretră sonda metalică specială dreaptă şi scurtă, care pătrunde uşor în vezică.

Pătrunderea sondei în vezica urinară se recunoaşte prin scurgerea urinii pe sondă. Dacă urina nu vine pe sondă, aceasta arată că sonda nu a pătruns în vezică sau că s-a astupat cu un cheag.

În cazul retenţiilor de urină cu glob vezical, golirea vezicii nu trebuie făcută dintr-o dată, ea putînd da naştere unei hemoragii puternice «ex vacuo».

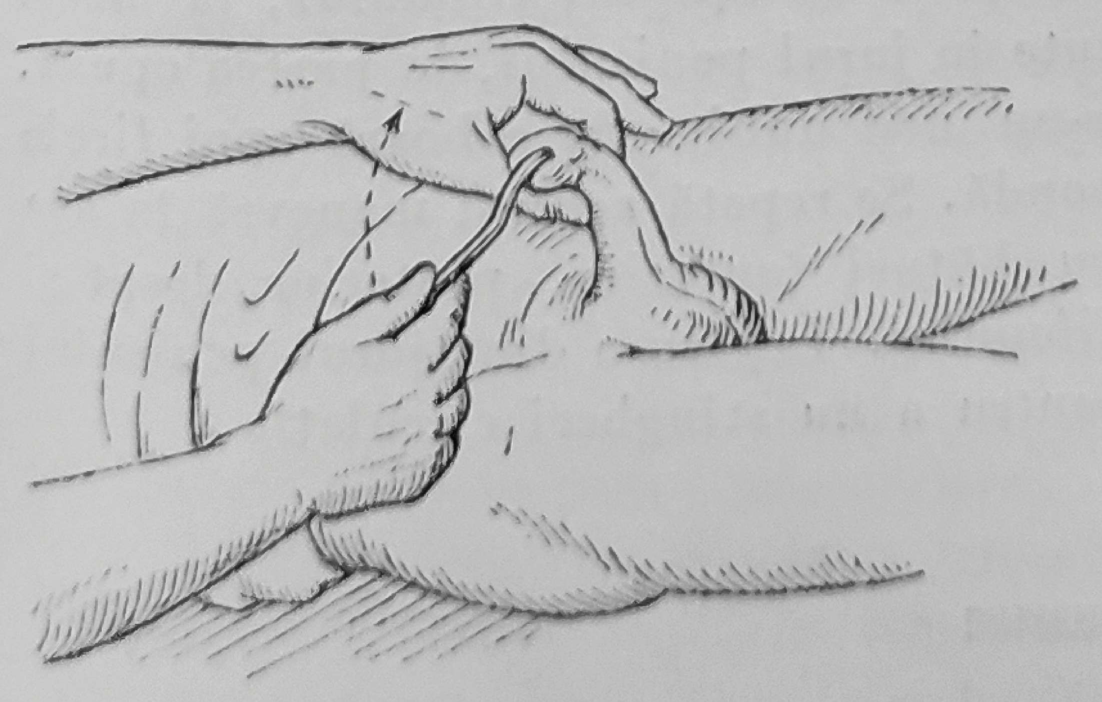


Fig. 191 A. — Introducerea benicheului. Penisul şi benicheul sînt paralele cu arcada femorală.

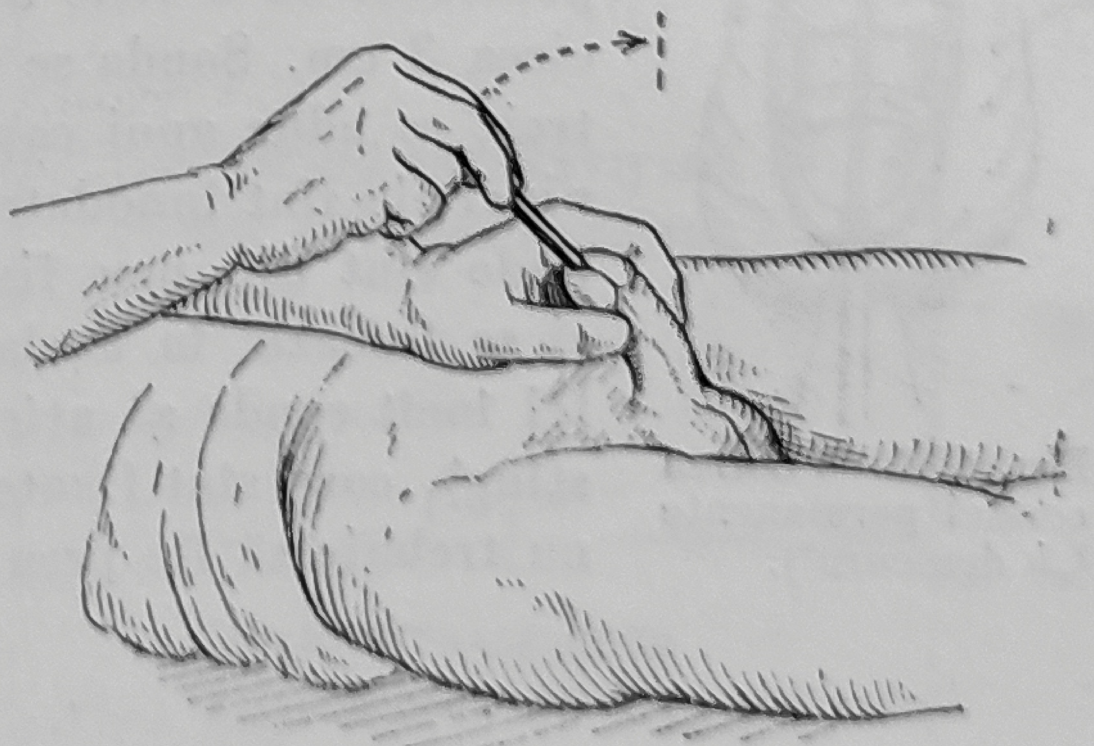


Fig. 191 B. — Introducerea benicheului. Penisul este deplasat spre linia mediană pe măsură ce benicheul este introdus în uretră.

Tehnica sondajului explorator. Sondajul explorator cercetează suprafaţa internă a uretei pentru a recunoaşte dacă există sau nu o strictură, un corp străin sau o cale falsă.

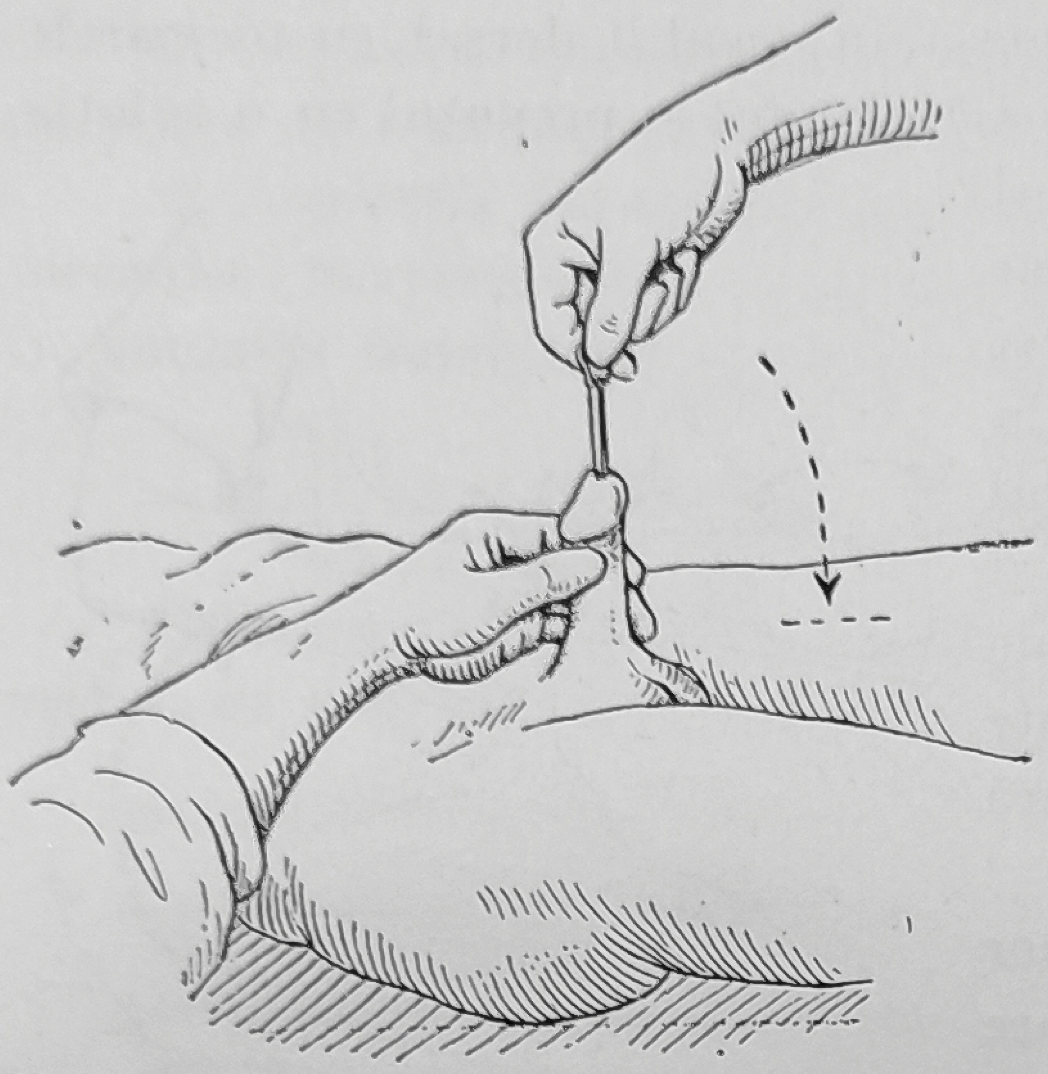


Fig. 191 C. — Introducerea benicheului. Cînd benicheul a ajuns în uretra posterioară este lăsat în jos.

Se vor respecta aceleaşi măsuri de asepsie şi antisepsie ca şi în cazul sondajului evacuator. Pentru anestezie se injectează pe uretră 5—8 cm³ dintr-o soluţie de novocaină 4%, care se menţine în canal timp de 5—10 minute, strîngînd cu degetele meatul uretrei.

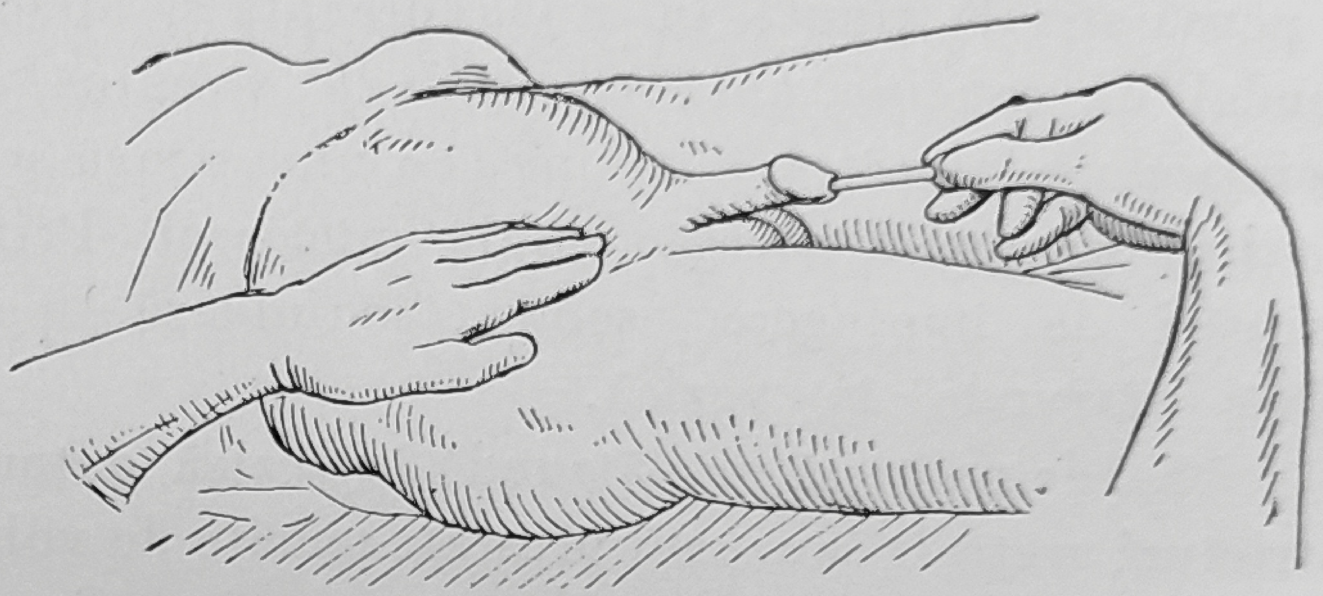


Fig. 191 D. — Benicheul a ajuns în vezică.

Se introduce apoi în canal o bujie olivară nr. 18, care pătrunde uşor pe toată lungimea unei uretre sănătoase. În caz de calibru strîmtat, oliva este oprită în dreptul obstacolului. În această situaţie, încercăm explorarea cu bujii de calibru din ce în ce mai mic, pînă ce reuşim să ajungem în vezică. Retrăgînd apoi instrumentul, baza olivei se va agăţa de obstacol, permiţîndu-ne să determinăm sediul şi diametrul lui.

Dacă nu reuşim să trecem de obstacol folosind bujii olivare, recurgem la bujiile filiforme. Dacă lumenul stricturii are o poziţie excentrică şi dacă încercarea de a cateteriza porţiunea stenozată cu o singură bujie filiformă nu reuşeşte, introducem în acelaşi timp mai multe bujii în uretră, pînă ce una din ele pătrunde în lumenul stricturii. Bujia care a ajuns în vezică se fixează «à demeure»; prezenţa ei va determina o dilatare lentă a porţiunii stenozate şi va permite golirea vezicii, urina scurgîndu-se încet între sondă şi peretele uretrei.

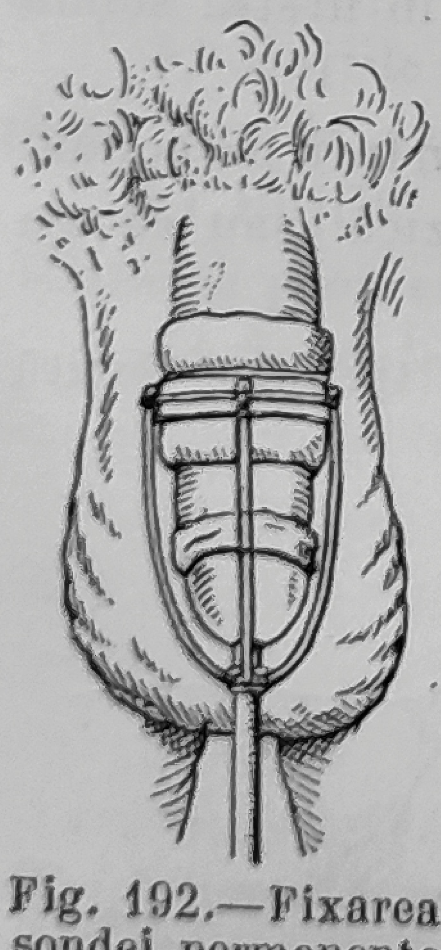


Fig. 192.—Fixarea sondei permanente („à demeure").

Fixarea «à demeure» (fig. 192)

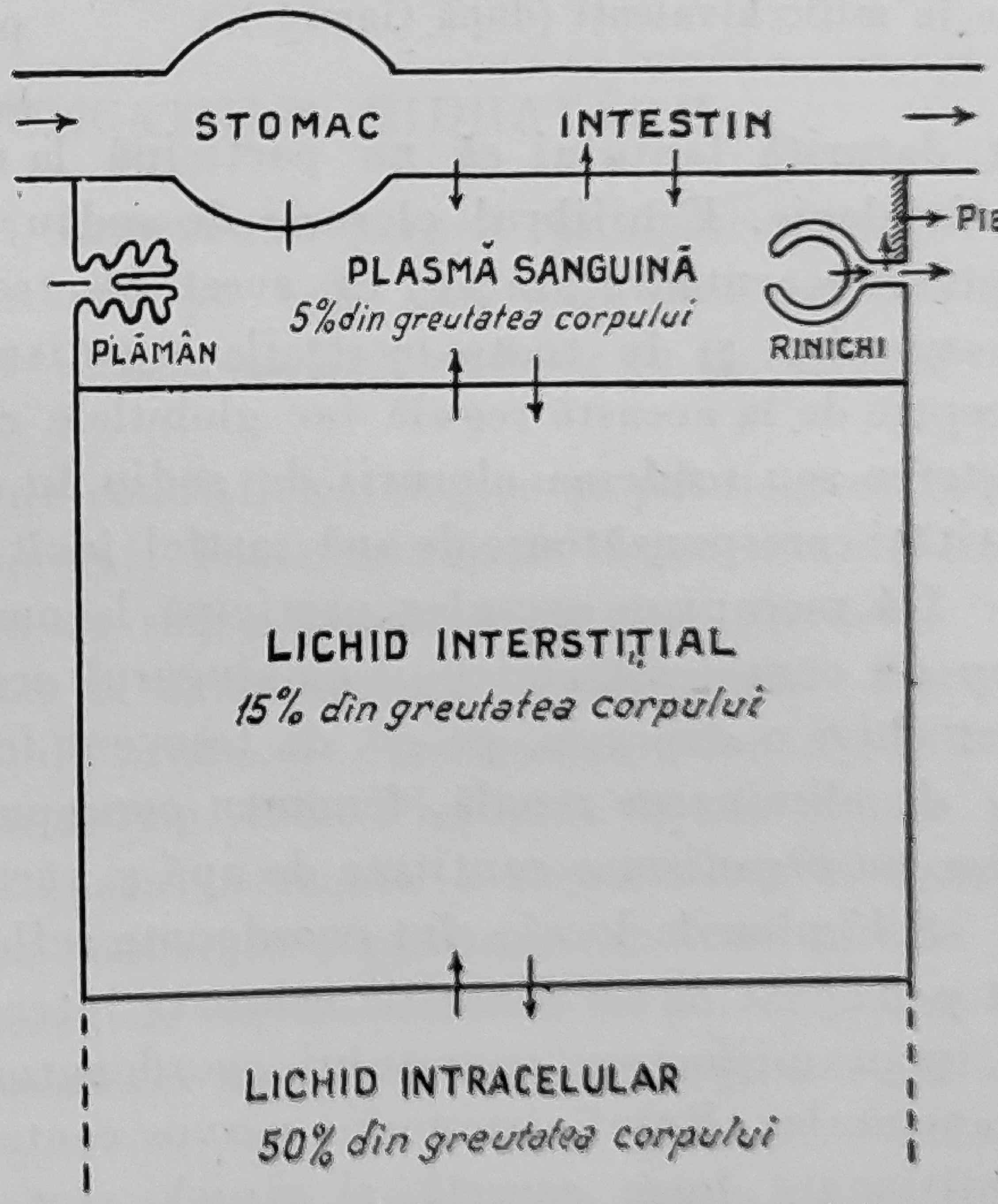
Se realizează în felul următor: se înveleşte porţiunea mijlocie a penisului cu o fîşie de tifon împăturită în lungime şi avînd o lăţime de circa 3 cm. Sonda se fixează cu un fir de aţă la 1 cm de meatul uretrei; se aduc apoi capetele firului pînă în dreptul tifonului; la acest nivel ele sînt înnodate, apoi trecute în jurul penisului, de partea opusă, unde sînt din nou fixate printr-un nod dublu. Se coboară apoi firele şi se fixează în acelaşi loc pe sondă. Se repetă aceeaşi manevră în aşa fel încît sonda să atîrne de patru hăţuri (anterior, posterior, drept şi stîng), care sînt fixate în jurul tifonului. Legătura din jurul penisului nu trebuie să fie prea strînsă, pentru a nu stingheri circulaţia.

HIDRATAREA ORGANISMULUI. EMISIUNEA DE SÎNGE

HIDRATAREA ORGANISMULUI

Celulele organismului trăiesc într-un mediu lichid. Din această mare interioară, celulele iau hrana şi în ea îşi varsă produsele de uzură. Mediul intern trebuie să fie constant; variaţiile lui, chiar neînsemnate, influenţează viaţa celulară şi întreg organismul. Pe de altă parte, toate reacţiile chimice necesare vieţii au loc între substanţe dizolvate sau emulsionate în apă. Apa este în acelaşi timp vehiculul care transportă substanţele necesare vieţii. Cu alte cuvinte, echilibrul hidro-mineral se integrează într-un tot cu organismul viu. Nu se poate vorbi de hidratarea ştiinţifică a unui organism, fără a cunoaşte fiziopatologia şi echilibrul hidro-mineral din organism.

Cercetările diferiţilor autori, folosind metode variate, au dus la concluzia că în organism, apa se găseşte în două stări: liberă şi fixată. Apa fixată este reprezentată prin apa care intră în constituţia moleculelor şi cea legată de coloizi. Ea nu are nici un rol în menţinerea echilibrului osmotic. Apa liberă şi circulantă, care se găseşte într-un organism omenesc, reprezintă aproximativ 70% din greutatea lui. S-a calculat şi s-a observat că ea este repartizată astfel (fig. 193): 50% se găseşte în interiorul celulelor (apa intracelulară); 15% ocupă spaţiile lacunare (lichidul interstiţial) şi 5% circulă în vase (lichidul plasmatic). Intre diferitele spaţii se găsesc membrane mai mult sau mai puţin permeabile faţă de lichide şi electroliţi.



Lichid intracelular (50% din greututea corpului)
Lichid interstiţial (15% din greutatea corpului)
Lichid circulant (5% din greutatea corpului)

Fig. 193. — Repartiţia apei în organism (după Gamble).

Intre lichidul plasmatic şi lichidul interstiţial se găseşte bariera hemato-parenchimatoasă.

Peretele capilarului permite trecerea, atît a apei, cît şi a sărurilor, astfel încît conţinutul în săruri al acestor două medii este identic. Ele constituie lichidele extracelulare.

Peretele vascular se opune trecerii proteinelor din vase în spaţiile lacunare. Fuga proteinelor plasmatice în spaţiile lacunare se produce în şoc.

Intre lichidele extracelulare şi cele din

interiorul celulelor se interpune membrana celulară. Aceasta este străbătută de apă și de substanțele nutritive, dar este impermeabilă pentru săruri; de aceea, vom găsi săruri diferite în cele două medii (fig. 194). Clorura de sodiu se găsește numai în lichidele extracelulare, pe cînd lichidele intracelulare conțin fosfat de potasiu. Potasiul se găsește în cantități mici în lichidele extracelulare. Cercetări făcute cu potasiu radioactiv au arătat că și această cantitate mică are un rol însemnat în menținerea echilibrului hidro-mineral.

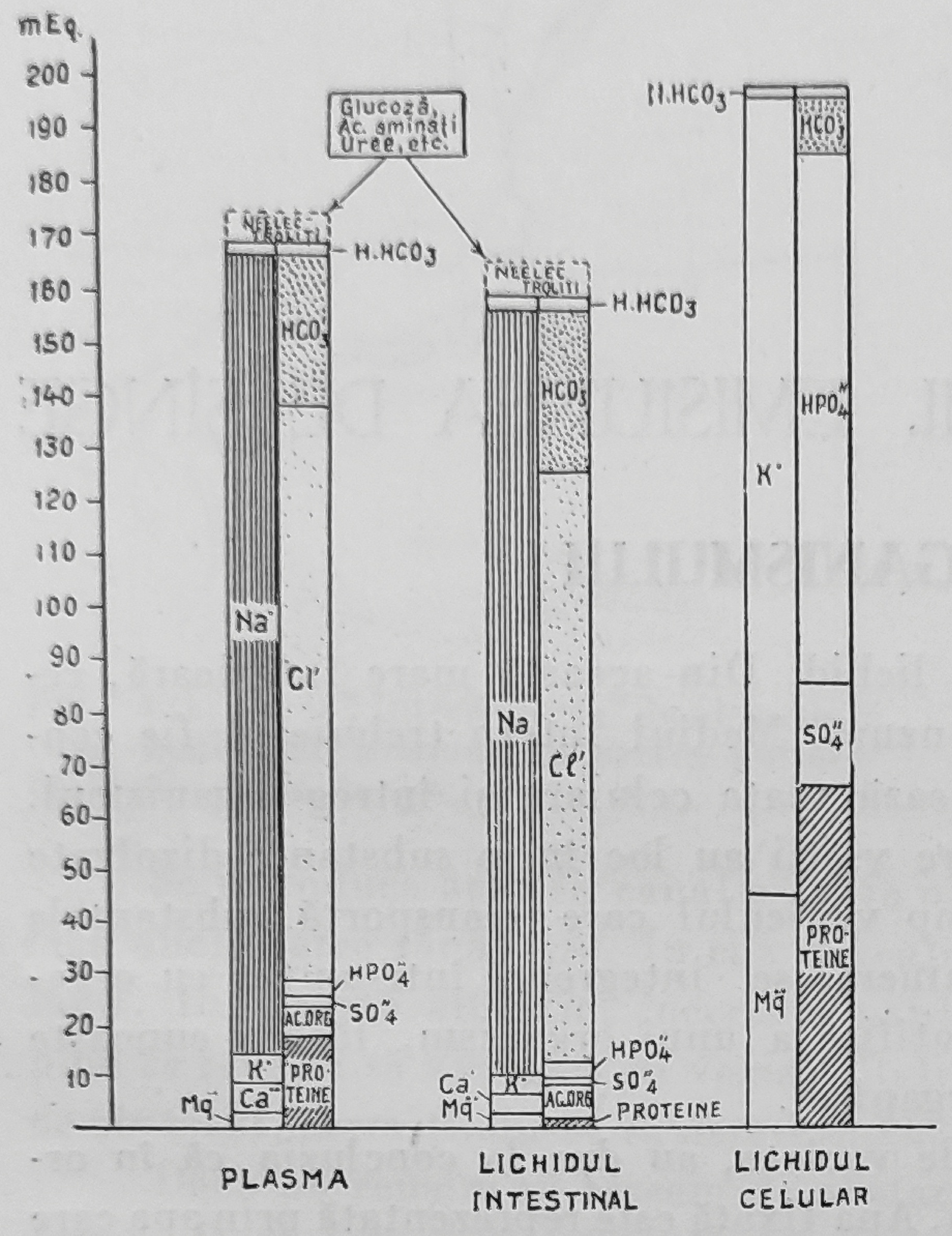


Fig. 194. — Compoziția lichidelor intracelulare (lichidul celular) și compoziția lichidelor extracelulare (plasma, lichidul intestinal), exprimate în miliechivalenți (după Gamble).

Apa din organism conține săruri dizolvate, care mențin presiunea osmotică necesară fenomenelor vieții. Dăm mai jos un tablou care arată raportul de ioni și cationi ce se găsesc într-un litru de plasmă, exprimat în miliechivalenți:

Cationi		Anioni	
Na	142	HCO_3	27
K	5	Cl	103
Ca	5	HPO_4	2
Mg	3	SO_4	1
	155	Acizi organici	6
		Proteine	16
			155

In lichidele extracelulare se mai găsesc substanțe nutritive, glucoză, acizi aminați, etc. și produse de dezasimilare: uree, acid uric, etc. Aceste substanțe neionizate nu au un rol însemnat în menținerea presiunii osmotice și a echilibrului acidobazic. Dintre electroliți, clorura de sodiu, prin cantitatea ei (3,6% lichid plasmatic), prin funcția ei de a menține presiunea osmotică și echilibrul acidobazic și, mai ales, datorită faptului că nu participă la reacțiile chimice vitale, are cel mai însemnat rol fiziologic. Echilibrul clorurii de sodiu în organism a fost cercetat în amănunțime. Cercetări recente au arătat că acest electrolit se găsește în toate lichidele extracelulare din organism și în toate secrețiile organismului; el nu se găsește în interiorul celulelor. Excepție de la această regulă fac globulele roșii, care conțin ioni de clor legați de potasiu. Creșterea sau scăderea clorurii de sodiu în organism produce reținerea sau eliminarea unei cantități corespunzătoare de apă, astfel încît presiunea osmotică rămîne nemodificată.

Un mecanism complex participă la menținerea acestui echilibru hidro-mineral. Mult timp s-a considerat rinichiul ca singurul organ care menține echilibrul hidro-mineral. S-a creat chiar o expresie, pe cît de frecvent folosită, pe atît de greșită; este vorba de «pragul de eliminare» renală, fenomen conceput în mod mecanic, ca un fel de stăvilar care reține în organism o cantitate de apă și săruri.

Schimburile locale sînt coordonate reflex. Variații infinitezimale ale mediului intern sînt percepute de terminațiile nervoase interoceptive și transmise scoarței cerebrale. Creierul, prin mijlocirea aparatului coordonator diencefalo-hipofizar, conduce toate reacțiile organismului. Rolul sistemului nervos central a fost dovedit de Bîkov. Legăturile reflexe condiționate între scoarță și rinichi sînt conduse mai departe și amplificate de centrii diencefalici și hipofiză, care formează un sistem unic funcțional, foarte strîns legat de metabolismul general al organismului, deci și de activitatea aparatului excretor renal. Rinichiul ne apare astfel ca un organ de execuție a stimulilor primiți din partea sistemului nervos

central şi transmişi prin mijlocirea sistemului vegetativ şi endocrin. Desigur că iritarea directă a zonei diencefalo-hipofizare poate provoca tulburări ale echilibrului hidro-mineral. In diencefal s-au descris chiar nişte celule globuloase, a căror sarcină principală este menţinerea echilibrului osmotic. Prin mijlocirea lor, creierul conduce echilibrul lichidelor în organism. Glandele endocrine joacă un rol deosebit de însemnat în menţinerea echilibrului hidro-mineral. Tulburările hipofizare produc, fie o eliminare excesivă de apă (diabetul insipid), fie o retenţie de apă (poliserozita hipofizară descrisă de C. I. Parhon).

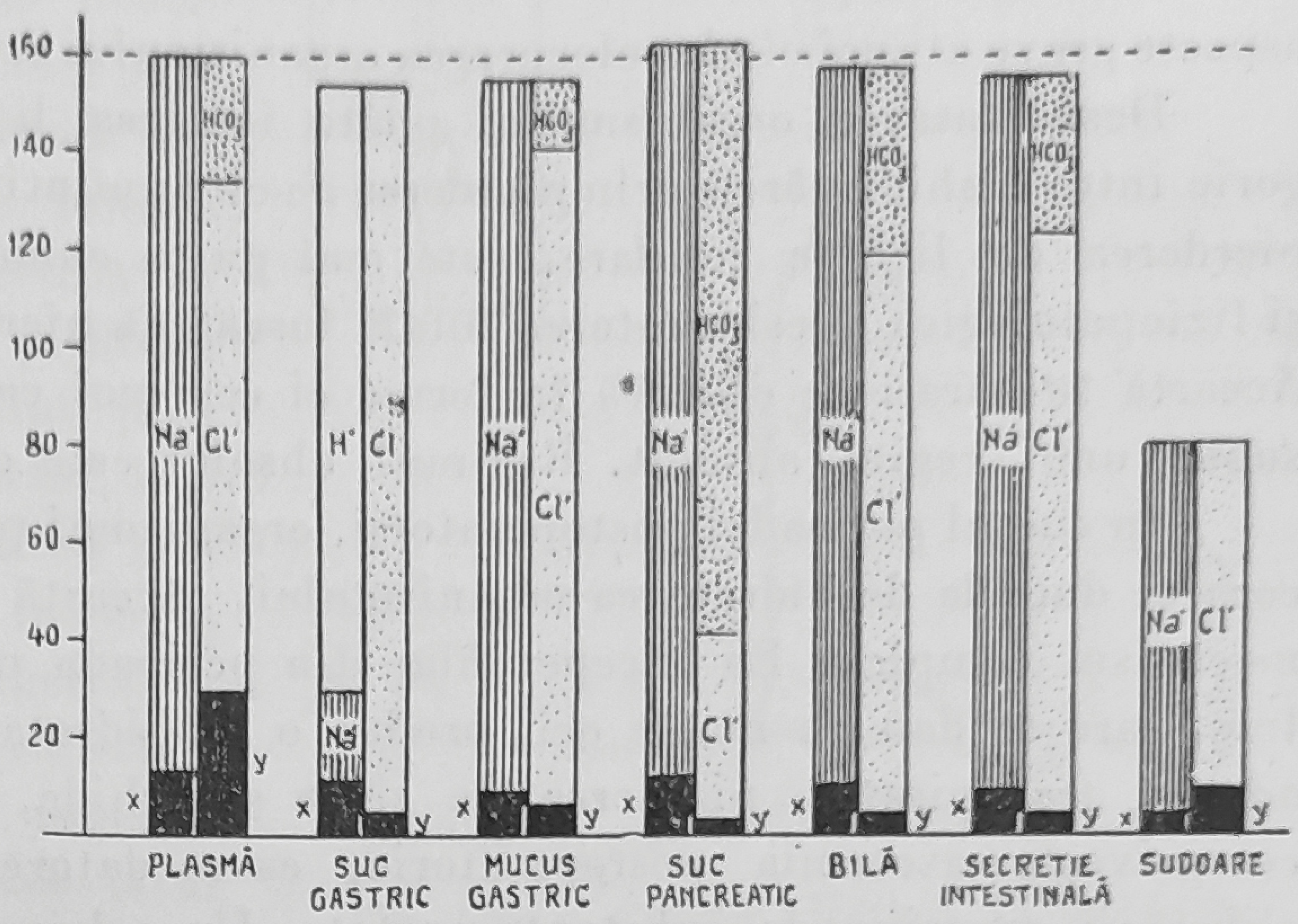


Fig. 195. — Compoziţia principalelor secreţii din organism explică tulburările care apar prin pierderea lor (după Gamble).

Tulburarea glandelor corticosuprarenale atrage după sine modificări grave ale echilibrului hidro-mineral.

Pentru pierderea sau reţinerea anumitor cantităţi de clorură de sodiu este suficientă mişcarea apei spre celule sau spre spaţiile lacunare pentru ca să se restabilească echilibrul osmotic. Cînd presiunea osmotică creşte în lichidele extracelulare, cum este cazul pentru reţinerea de cloruri, apa din celule fuge spre spaţiile lacunare. Aşa ne explicăm fenomenul ciudat al senzaţiei de sete, pe care o au unii bolnavi cu edeme. Dimpotrivă, cînd presiunea osmotică scade în lichidele din spaţiile lacunare, apa fuge înspre celule; aceasta se întîmplă în stările postoperatorii sau în pneumonie. Cînd acest mecanism nu este suficient, excesul de apă şi de săruri se elimină prin rinichi.

INDICAŢIILE ŞI CONTRAINDICAŢIILE HIDRATĂRII

Împrejurările clinice în care trebuie să intervenim pentru restabilirea echilibrulu hidromineral sînt multiple. Noi vom reţine numai pe cele care sînt mai des întîlnite, şi anume: *a)* hipocloremiile; *b)* deshidratarea; *c)* tulburările glandelor cu secreţie internă; *d)* starea postoperatorie.

Hipocloremiile se întîlnesc într-o seamă de condiţii fiziologice şi patologice, în care bolnavul pierde secreţii organice în mod exagerat. Toate secreţiile organismului conţin clorură de sodiu. Această pierdere de clorură de sodiu atrage după sine pierderea unei cantităţi corespunzătoare de apă, ceea ce duce la deshidratarea organismului. Pentru a înţelege tulburările caracteristice şi mecanismul de producere, prezentăm schema alăturată, care arată compoziţia diferitelor secreţii organice (fig. 195). Pierderea de suc gastric prin vărsături, cum se întîmplă de exemplu în stenoza ulceroasă a stomacului, în spasmul pilorului, în vărsăturile gravidice sau toxice, sărăceşte organismul în ioni de clor şi o parte mai mică de sodiu. Sodiul rămas în exces este neutralizat sub formă de bicarbonat acid de sodiu. Aceasta duce însă la o creştere a rezervei alcaline. Ea este compensată printr-o eliminare crescută de săruri prin urină.

Această rupere a echilibrului hidro-mineral antrenează o creştere a azotului (azotemie prin pierdere de clor) şi o anhidremie, caracterizată prin hemoconcentraţie şi o vîscozitate crescută a sîngelui. In declorurările prin diaree se pierde nu numai clorură de sodiu, ci şi bicarbonat de sodiu. Din această cauză apare acidoza şi în această situaţie, azotemia este

proporțională cu deshidratarea. Tulburări asemănătoare se pot observa la cei care lucrează la temperaturi înalte (furnale) și la mineri, care pierd prin transpirație cantități mari de apă și clorură de sodiu. Un miner care lucrează la o temperatură de 30—37° pierde 18 litri de sudoare, ceea ce înseamnă 30 g clorură de sodiu. In mod practic, toate pierderile de lichide organice prin fistule — biliare, intestinale etc. — produc declorurarea, care capătă aspecte grave atunci cînd reclorurarea organismului este stînjenită.

Deshidratarea organismului poate interesa lichidele extracelulare. In această categorie intră deshidratările prin pierderea de clor amintită mai sus. Deshidratarea celulară, adică pierderea de lichide celulare, este mai puțin cunoscută, atît ca manifestare clinică, cît și fiziopatologică. Deshidratarea totală înseamnă pierderea lichidelor intra- și extracelulare. Această tulburare se observă în forma ei cea mai caracteristică atunci cînd bolnavul este supus unui regim absolut. Regimul absolut este deosebit de primejdios la copiii mici.

In cursul perioadei postoperatorii, organismul pierde o cantitate de clorură de sodiu, ceea ce duce la deshidratarea organismului. Această deshidratare postoperatorie are un mecanism complex. Ea începe chiar din perioada preoperatorie, deoarece purgativele saline, care se dau de multe ori, produc o deshidratare a organismului; la aceasta se mai adaugă transpirația, pierderea de sînge și lichide, plus regimul hidric restrîns. In ceea ce privește azotemia postoperatorie, ea se datorește, nu atît declorurării, cît mai ales eliberării excesive de substanțe azotate. Un rol important îl joacă în perioada postoperatorie fuga plasmei din vase, care duce la diminuarea masei sanguine și la colapsul periferic. Pentru aceste motive, reclorurarea preoperatorie, intra- și postoperatorie, s-a dovedit foarte utilă și practică. Soluția clorurată izotonică mai găsește aplicare în anemiile acute, în hemoragii, ajutînd la refacerea masei circulante. Hidratarea organismului are o indicație deosebită în coma diabetică. Multe forme clinice de comă diabetică nu reacționează destul de repede la tratamentul cu insulină, bolnavii păstrînd timp îndelungat o stare de torpoare; reclorurarea organismului aduce o înviorare a bolnavului. In boala Addison, restabilirea echilibrului hidro-mineral trebuie să meargă mînă în mînă cu administrarea desoxicorticosteronului. «Serul fiziologic» este contraindicat la cardiaci, mai ales în formele decompensate. La nefreticii cronici și la hipertensivii cu leziuni renale, administrarea de clorură de sodiu poate provoca tulburări grave. Soluția clorurată hipertonică este contraindicată la bolnavii cu diabet insipid. Administrarea ei poate provoca tulburări grave. Această eventualitate se observă mai ales la copii, la care simptomele clinice ale bolii nu sînt destul de evidente. In aceste cazuri apar simptome de intoxicație minerală, care se manifestă prin febră, convulsii, comă și moarte. Hidratarea organismului își găsește deci indicația în toate cazurile de rupere a echilibrului hidro-mineral: vărsături, diaree, fistule (biliară, pancreatică, intestinală), ocluzii intestinale, transpirații profuze, boli infecțioase și în stările postoperatorii. In stările de șoc, cînd proteinele străbat peretele capilarelor, ducînd astfel la pierderea masei circulante și colaps periferic, soluțiile hidro-minerale nu mai sînt suficiente. In aceste cazuri trebuie adăugate, pe lîngă săruri, perfuzii de plasmă, hidrolizate proteinice sau sînge.

MODUL DE ADMINISTRARE

Calea digestivă. Hidratarea organismului se face în condițiile cele mai bune pe căile naturale: *per os sau rectal.* Apa administrată per os atrage și declanșarea a o seamă de reflexe viscero-motorii și secretorii, necesare unui bun echilibru funcțional în organism (secreția renală crește în mod reflex— Bîkov).

Hidratarea per os trebuie să aducă în același timp și sărurile necesare. Dacă nu se aduc sărurile necesare, lipsesc condițiile osmotice de reținere a apei în organism, apa se va elimina, antrenînd cu sine o nouă cantitate de clorură de sodiu, ceea ce va agrava

starea bolnavului. Hidratarea per os este contraindicată în stenoza pilorului şi în vărsături. In unele stări infecţioase, ca apendicita acută flegmonoasă, regimul hidric trebuie aplicat într-un anumit fel: apa, la temperatura camerei, se va da cu linguriţa, pentru a preveni declanşarea reflexelor viscero-motorii. Cînd această cale de administrare nu se poate folosi, vom recurge la alte căi. *Calea rectală* permite administrarea lichidelor, fie sub formă de clorură de sodiu $8^0/_{00}$, fie sub formă de soluţie glucozată $47^0/_{00}$. Hidratarea pe cale rectală se face sub formă de clismă administrată picătură cu picătură (fig. 196). După golirea rectului prin clismă evacuatoare, se introduce intrarectal, la o adîncime de 10—15 cm, o sondă Nélaton la care se adaptează un tub de irigator. In acesta este fixat un aparat care reglează scurgerea lichidului. Lichidul se pune într-un vas de sticlă sau irigator. Aparatul clasic pentru reglarea numărului de picături este un picurător făcut din sticlă, prevăzut cu un şurub de reglare. La nevoie, picurătorul poate fi improvizat cu ajutorul unei pense care se aplică pe tubul de cauciuc. Reuşita unei hidratări picătură cu picătură pe cale rectală depinde de următoarele condiţii: numărul de picături să nu fie mai mare de 60 pe minut, să se golească tot aerul din tub şi cantitatea administrată să nu treacă de 500 cm^3. Dacă nu respectăm aceste reguli, se pot ivi incidente: sistemul nu funcţionează din cauza aerului rămas pe tuburi sau se produce evacuarea rectului, deoarece aparatul a picurat prea repede. *In tot timpul administrării, aparatul trebuie supravegheat.*

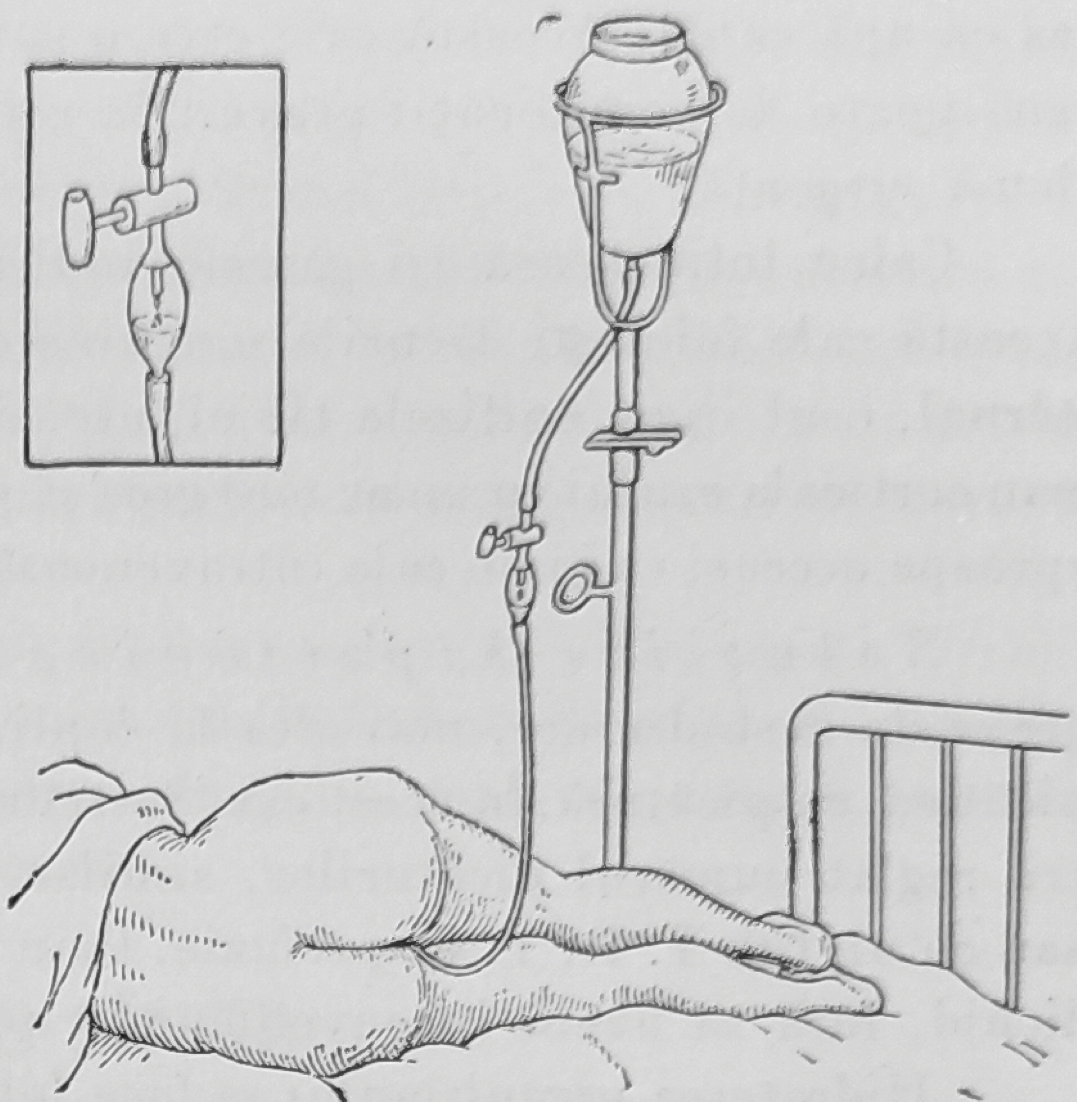


Fig. 196. — Clismă picătură cu picătură.

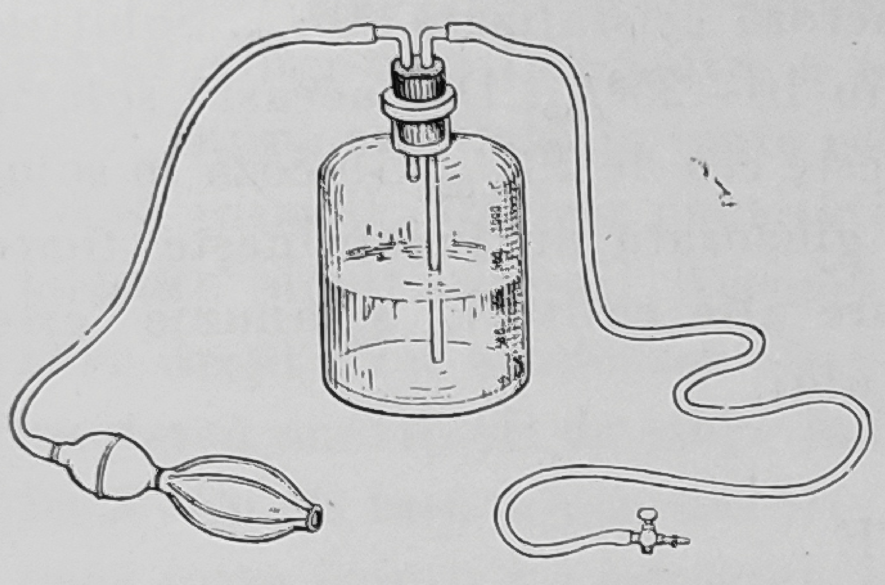


Fig. 197. — Aparatul de ser.

Calea subcutanată. Aparatura necesară (fig. 197) constă dintr-un aparat de sticlă gradat, astupat cu un dop de cauciuc străbătut de două tuburi de sticlă frînte în unghi drept. Unul dintre tuburi este lung, pătrunde în lichid şi ajunge pînă la 1 cm de fundul vasului, celălalt este scurt şi rămîne la distanţă deasupra lichidului. La tubul scurt se montează para dublă de cauciuc, prin mijlocirea căreia se creează presiune în aparat; la tubul lung se montează un tub de cauciuc continuat cu acul care se introduce sub piele. Regiunile unde se introduce lichidul sînt: faţa externă a coapsei, flancul, peretele abdominal anterior, regiunea axilară, regiunea submamară (fig. 198). Pe cale subcutanată se administrează numai soluţii izotonice. Calea subcutanată are avantajul de a fi uşor accesibilă şi nu necesită o îndemînare prea mare. Prezintă însă neajunsul că lichidul se resoarbe încet. Acest neajuns poate fi înlăturat injectînd bolnavului hialuronidază, substanţă care are calitatea de a provoca o pătrundere rapidă a soluţiilor din spaţiile interstiţiale în vase.

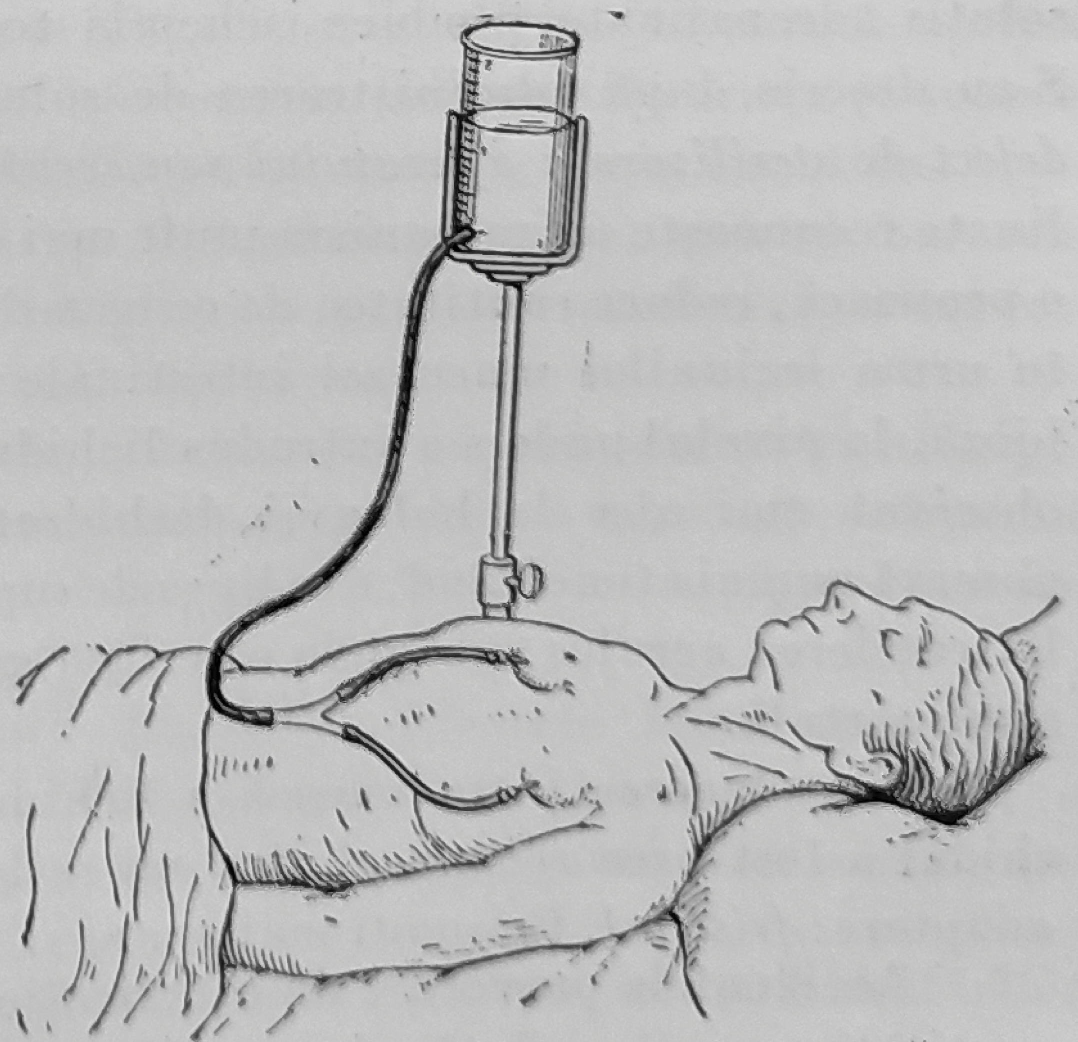


Fig. 198. — Hidratare subcutanată.

Calea intravenoasă. In acest caz, acul se introduce într-o venă de la îndoitura cotului. Administrarea pe cale intravenoasă a unei soluții clorurate sau glucozate izotonice cere ca lichidul să fie încălzit la temperatura corpului. Pentru aceasta se cufundă aparatul într-un vas cu apă caldă. Această cale cere o supraveghere mai atentă, căci pătrunderea aerului în venă poate da complicații grave. Ea este indicată atunci cînd hidratarea organismului reclamă urgență.

Calea intraosoasă își găsește indicația atunci cînd nu putem găsi o venă potrivită. Această cale folosește lacurile sanguine din țesutul osos. Regiunile folosite sînt: manubriul sternal, osul iliac, epifizele tibiei etc. Se face anestezia pielii și periostului și se pătrunde prin corticala osului cu un ac mai gros și mai rezistent. Viteza de pătrundere a lichidului este aproape aceeași ca și pe cale intravenoasă.

Soluțiile hipertonice se fac numai intravenos. În formele grave de deshidratare, mai ales la copii, se poate folosi injecția intravenoasă administrată picătură cu picătură. În acest caz, introducerea lichidului se face cu ajutorul unui aparat pentru reglat numărul picăturilor, similar cu cel folosit pentru clisma picătură cu picătură, sau cu un tub T. R. T. de perfuzie. Prin această metodă se pot administra cantități mari de lichid, fără să avem inconvenientele administrării intravenoase obișnuite.

Hidratarea organismului se face folosind soluții saline. Soluțiile saline care se folosesc pot fi izotonice sau hipertonice. *Soluția clorurată izotonică* conține 7,50 —9‰ clorură de sodiu. S-au mai recomandat formule mai complexe, cum ar fi soluția Ringer.

Soluțiile izotonice neclorurate. Cea mai des folosită este glucoza 47‰. Glucoza poate fi înlocuită prin dextroză sau prin lactoză cristalizată 90‰. Soluțiile hipertonice se pot formula în felul următor: clorură de sodiu 10—20‰. Din această soluție se pot injecta 40—60 cm³. Soluția cea mai frecvent folosită este cea de 20‰. Glucoza în soluție hipertonică se face în concentrație de 10—40%. Soluția glucozată nu îndeplinește toate condițiile pentru a restabili echilibrul hidro-mineral. Ea are alte calități, și anume este hrănitoare, diuretică și întărește funcția antitoxică a ficatului.

INCIDENTE ȘI ACCIDENTE

Hidratarea organismului nu este lipsită de inconveniente; unele țin de tehnica administrării, iar altele, și anume cele mai grave, provin dintr-o indicație greșită.

Accidente datorite tehnicii. Introducerea acului prea superficial, mai ales cînd folosim soluții adrenalinate, produce ischemia tegumentelor, care poate ajunge pînă la necroza lor. S-au descris după administrarea de soluții clorurate izotonice *infecții locale datorite unui defect de sterilizare a aparatului sau serului.* Apariția gangrenei gazoase după seruri adrenalinate recunoaște un mecanism mult mai complicat. Adrenalina, prin vasoconstricția pe care o provoacă, reduce cantitatea de oxigen din țesuturi. Microbii anaerobi ce se pot găsi în sînge în urma leziunilor mucoasei intestinale găsesc condiții favorabile de dezvoltare în anaerobioză, la nivelul unde s-a introdus lichidul. Așa se explică de ce această gravă complicație s-a observat mai ales la bolnavii deshidratați prin diaree profuză. *Emfizemul subcutanat* se observă numai atunci cînd, din lipsa de supraveghere a aparatului, pătrunde aer sub tegumente. Pătrunderea aerului sub piele este fără gravitate prea mare; pătrunderea aerului intravenos este mortală.

Introducerea intravenoasă a lichidului produce uneori frisoane; acestea apar cînd lichidul a fost prea rece, realizînd un reflex interoceptiv hipotermic, care produce reacția de adaptare: *frisonul.* Frisonul mai apare și în cazul cînd soluțiile folosite n-au fost pure.

Accidentele provocate de o indicație greșită. Sînt în general grave. Administrarea unor cantități mari de soluții clorurate izotonice poate duce la *apariția edemului pulmonar acut*

sau la retenţia de cloruri, care se exteriorizează prin apariţia edemului. Aceasta se observă mai ales la bolnavii cu hipoproteinemie (ulcer gastric), avitaminoze etc.

Injectarea intravenoasă a unor soluţii hipertonice prea concentrate poate provoca *flebalgii* sau *flebite medicamentoase*, care duc la sclerozarea venelor. Injecţia perivenoasă este deosebit de dureroasă şi provoacă necroza ţesuturilor. Introducerea subcutanată, din neştiinţă sau din neglijenţă, a unei soluţii hipertonice produce necroze întinse şi grave ale ţesuturilor. Injecţia intraarterială de soluţii uleioase sau altele este un accident cîteodată deosebit de grav; se întîmplă din cauza anomaliilor vasculare. Acest incident provoacă *spasme arteriale*, putînd merge pînă la *gangrena unei extremităţi*. Un accident rar, totuşi întîlnit în clinică, este *dermatita livedoidă*, care apare după injecţiile cu soluţii clorurate izotonice adrenalinate.

Hidratarea organismului la copii se face după aceleaşi norme ca şi la adulţi. Trebuie să avem o grijă deosebită, pentru că organismul la acest stadiu de dezvoltare are un echilibru hidro-mineral mult mai instabil, iar excesul de clorură de sodiu poate să producă fenomene toxice, care se manifestă prin febră, convulsii şi moarte.

EMISIUNEA DE SÎNGE

(Sîngerarea)

Emisiunea sanguină este o mică intervenţie chirurgicală, prin care scoatem o cantitate variabilă de sînge de la un bolnav. Sîngerarea a cunoscut în evul mediu o foarte largă răspîndire, pentru ca apoi să fie aproape complet dată uitării. Studierea mecanismului fiziopatologic al colapsului terapeutic a reabilitat metoda, stabilindu-i bazele teoretice şi practice.

Inima se dilată în toate condiţiile care pot produce o insuficienţă a circulaţiei sanguine (legea inimii). Mărirea cantităţii de sînge din inimă provoacă o întindere a fibrelor musculare din pereţii inimii. Această întindere produce, la rîndul ei, mărirea contracţiilor care va avea drept efect aruncarea unei cantităţi crescute de sînge din inimă în sistemul arterial. Prin creşterea cantităţii de sînge îndreptate spre periferie, afluxul şi scurgerea sîngelui se egalează. Cu cît însă miocardul este mai slab, cu atît mai slabe devin şi contracţiile sale. De aceea, dacă forţa inimii s-a micşorat, iar afluxul venos nu s-a schimbat, se va produce o dilataţie a inimii. Alungirea fibrelor musculare peste o anumită limită duce la scăderea puterii de contracţie. Sîngerarea are tocmai rolul de a scădea afluxul de sînge la inimă prin micşorarea masei sanguine circulante. Inima fiind mai puţin solicitată de circulaţia de întoarcere, revine la un volum mai mic, iar fibra musculară revine la o lungime utilă, ceea ce înseamnă mărirea eficacităţii contracţiei, corespunzînd unei tonificări *miocardice*. Ca urmare, scade şi tensiunea mărită din mica circulaţie, îmbunătăţind circulaţia pulmonară şi, deci, hematoza.

Emisiunea de sînge mai provoacă, prin scăderea tensiunii arteriale, reflexe barosensibile prin presoceptorii cardio-aortici şi sino-carotidieni, care, prin intermediul centrilor corticali, *stimulează şi normalizează centrii circulatori şi respiratori*.

Pe baza aceloraşi reflexe proprioceptive, prin intermediul diencefalului şi al hipofizei, se produce şi o vasoconstricţie periferică. De asemenea, se produce o hiperadrenalinemie reflexă, care, printre altele, mobilizează glicogenul hepatic, determinînd o *hiperglicemie*, tonică pentru miocard.

Acestea sînt faptele care stau la baza emisiunii sanguine. Efectele bune sînt trecătoare: ele nu durează decît cîteva ore. Metoda constituie numai un mijloc de-a înlătura o criză iminentă de *edem pulmonar acut* datorit *insuficienţei miocardice*, unei *boli renale* sau *supraîncărcării sistemului circulator*.

Supraîncărcarea poate constitui un accident în cursul transfuziilor şi hidratărilor făcute, fără a ţine seama de cantitatea, calitatea şi ritmul injectării. La primele semne de edem

pulmonar, se va întrerupe înjectarea şi se va face o emisiune de 400—500 cm^3 sînge. Scoaterea acestei cantităţi de sînge reuşeşte să salveze bolnavul de la o moarte sigură.

Emisiunea sanguină este indicată şi în *insuficienţa cardiacă*. Uşurarea efortului inimii creşte eficienţa medicaţiei cardiotonice.

O altă indicaţie o constituie *eclampsia*.

In intoxicaţiile cu *oxid de carbon*, *anhidridă sulfurică*, *gaze de luptă*, etc. prin emisiunea sanguină se scoate din organism un sînge biologic alterat şi irecuperabil din punct de vedere al oxigenării. In locul sîngelui scos trebuie injectat unul proaspăt, pe cît posibil oxigenat. Se realizează astfel o exsanguinotransfuzie.

In *crizele de hipertensiune*, emisiunea sanguină acţionează prin degajarea sistemului circulator. Sîngerarea este eficace în criză, dar nu constituie un mijloc terapeutic sistematic.

In *pneumonie*, *bronhopneumonie*, *insolaţie*, *nefrită*, efectele emisiunii sanguine se explică prin reflexele proprioceptive stimulatoare pentru centrii nervoşi pe care le provoacă şi prin modificarea circulaţiei periferice.

Emisiunea sanguină se face prin *puncţie venoasă* sau *flebotomie*.

PUNCŢIA VENOASĂ

Puncţia venoasă constă în introducerea unui ac de seringă în lumenul unei vene pentru a scoate sînge.

Materialul necesar unei puncţii venoase se compune din: ace de seringă scurte şi groase, seringi, un garou, un recipient (eprubetă, pahar gradat, etc.). Sistemul T.R.T. este un bun aparat pentru emisiune sanguină. El îngăduie ca sîngele să fie folosit din nou.

Tehnica. Bolnavul este culcat în decubit dorsal. Se alege o venă superficială care se vede (vena mediocefalică, vena safenă internă, etc.). Se aplică garoul deasupra locului de puncţie. Constricţia prin garou trebuie să fie moderată. Ea trebuie să asigure numai oprirea circulaţiei venoase de întoarcere, lăsînd liberă circulaţia arterială; forţa de constricţie nu trebuie să depăşească valoarea tensiunii minime a bolnavului, deci nu va depăşi 6—7 cm Hg. Pentru a mări cantitatea de sînge din venă, bolnavul este sfătuit să strîngă pumnul de cîteva ori, ceea ce umple mai bine venele cu sînge. Se dezinfectează cîmpul operator cu un tampon cu alcool, tinctură de iod sau benzină iodată.

Puncţia se face, fie cu acul simplu, fie cu acul montat la seringă. Cu degetele mîinii stîngi fixăm vena astfel ca ea să nu fugă sub piele şi cu o mişcare piezişă pătrundem cu acul prin piele, străbatem ţesutul subcutanat şi apoi peretele venei. Pătrunderea în lumen dă senzaţia unei căderi în gol. Culcăm acul orizontal şi-l introducem mai adînc în venă. Sîngele se va scurge singur sau îl aspirăm cu seringa şi-l strîngem în vasul pe care-l avem la îndemînă.

Cînd am terminat puncţia, desfacem garoul, retragem acul şi cu un tampon cu alcool masăm locul înţepăturii, pentru a strica paralelismul planurilor şi a evita scurgerea sîngelui în ţesuturi. Pansamentul nu este necesar.

Pentru a putea pătrunde în venă, cele mai multe tratate de tehnică de «mică chirurgie» recomandă pătrunderea bruscă în venă, traversînd cu o singură mişcare rapidă tegumentele şi peretele venei.

Dacă această tehnică reuşeşte — nu fără pericolul străpungerii pereţilor venei — în cazul venelor proeminente, situate imediat sub tegumente, ea nu reuşeşte în cazul venelor profunde şi acoperite cu un strat de ţesut adipos. De aceea, recomandăm ca şi în puncţia venei, ca de altfel în toate puncţiile, să se prefere procedeul pătrunderii strat cu strat, pentru ca să ne dăm seama în fiecare etapă de stratul pe care l-am străbătut. Recomandăm ca pătrunderea să urmeze un traiect oblic, astfel ca în cele din urmă să reuşim un adevărat cateterism al venei.

Oricît de gros ar fi acul de puncţie, debitul sîngerării prin acest procedeu este mic. Folosirea aparatelor de aspirat ne poate ajuta într-o oarecare măsură. In cazuri de urgenţă, este mai bună flebotomia, care dă un randament mai mare.

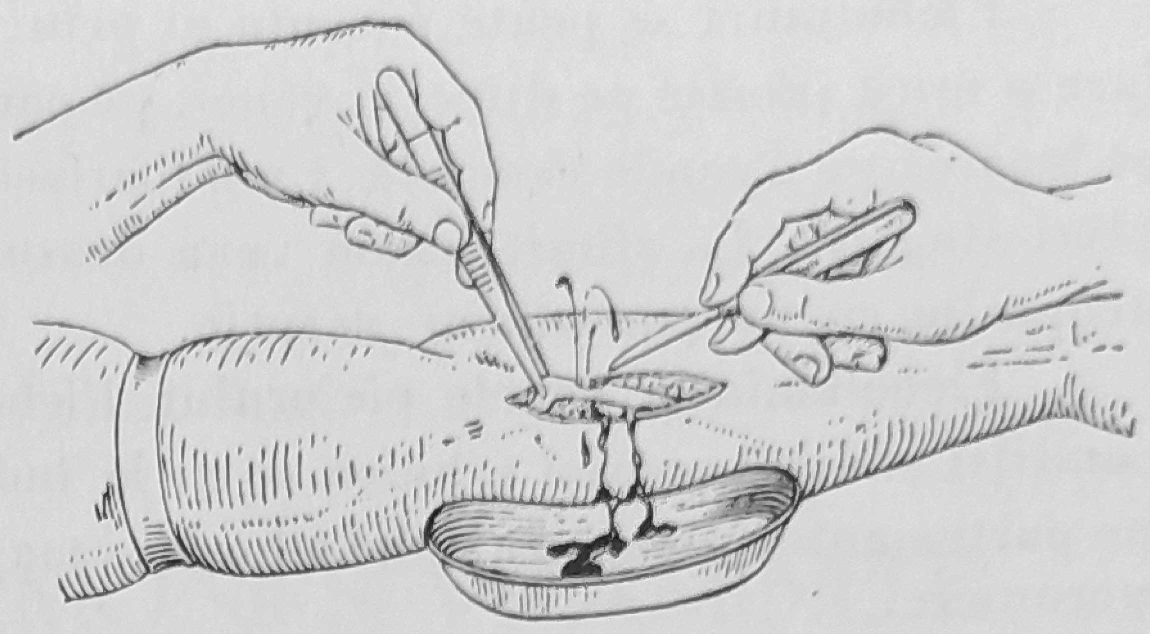


Fig. 199. — Tehnica flebotomiei. Vena descoperită este deschisă cu ajutorul bisturiului.

FLEBOTOMIA

Flebotomia este o mică intervenţie chirurgicală care constă în a secţiona parţial o venă superficială cu scopul de a face o emisiune sanguină. Ea este metoda de ales a sîngerării, indicaţiile ei fiind întru totul cele expuse mai sus (fig. 200).

Instrumentarul se compune dintr-un bisturiu sau o lanţetă specială (flebotom), pense anatomice, pense hemostatice, o foarfecă, un vas gradat, material pentru legătură şi cusătură, un garou (sau un tensiometru) şi material de pansament.

Tehnica flebotomiei la îndoitura cotului (fig. 199).

Bolnavul culcat, cu antebraţul în extensie şi supinaţie. Se dezinfectează îndoitura cotului după tehnica obişnuită. Se face hemostaza venoasă cu garoul sau cu manşonul tensiometrului umflat la valoarea tensiunii minime.

Operatorul fixează cotul bolnavului cu mîna stîngă. Cu bisturiul se înţeapă vena aleasă, de obicei medio-cefalica, pînă ce vîrful bisturiului ajunge în lumen; apoi se cateterizează puţin şi se lărgeşte orificiul de puncţie, incizînd oblic dinăuntru în afară pe direcţia venei. Înţeparea venei se face ţinînd bisturiul cu tăişul îndreptat în sus.

Sîngele ţîşneşte cu putere. El se strînge într-un vas gradat.

Cel mai practic este ca staza venoasă să se facă cu manşonul tensiometrului, care ne îngăduie ca, din cînd în cînd, să controlăm tensiunea arterială, care nu trebuie să scadă într-o singură sîngerare cu peste 2 cm Hg. De obicei nu facem sîngerări masive, ci ne mulţumim cu cantităţi moderate (250 — 500 cm³).

Cînd terminăm sîngerarea, desfacem garoul şi cu un tampon steril masăm

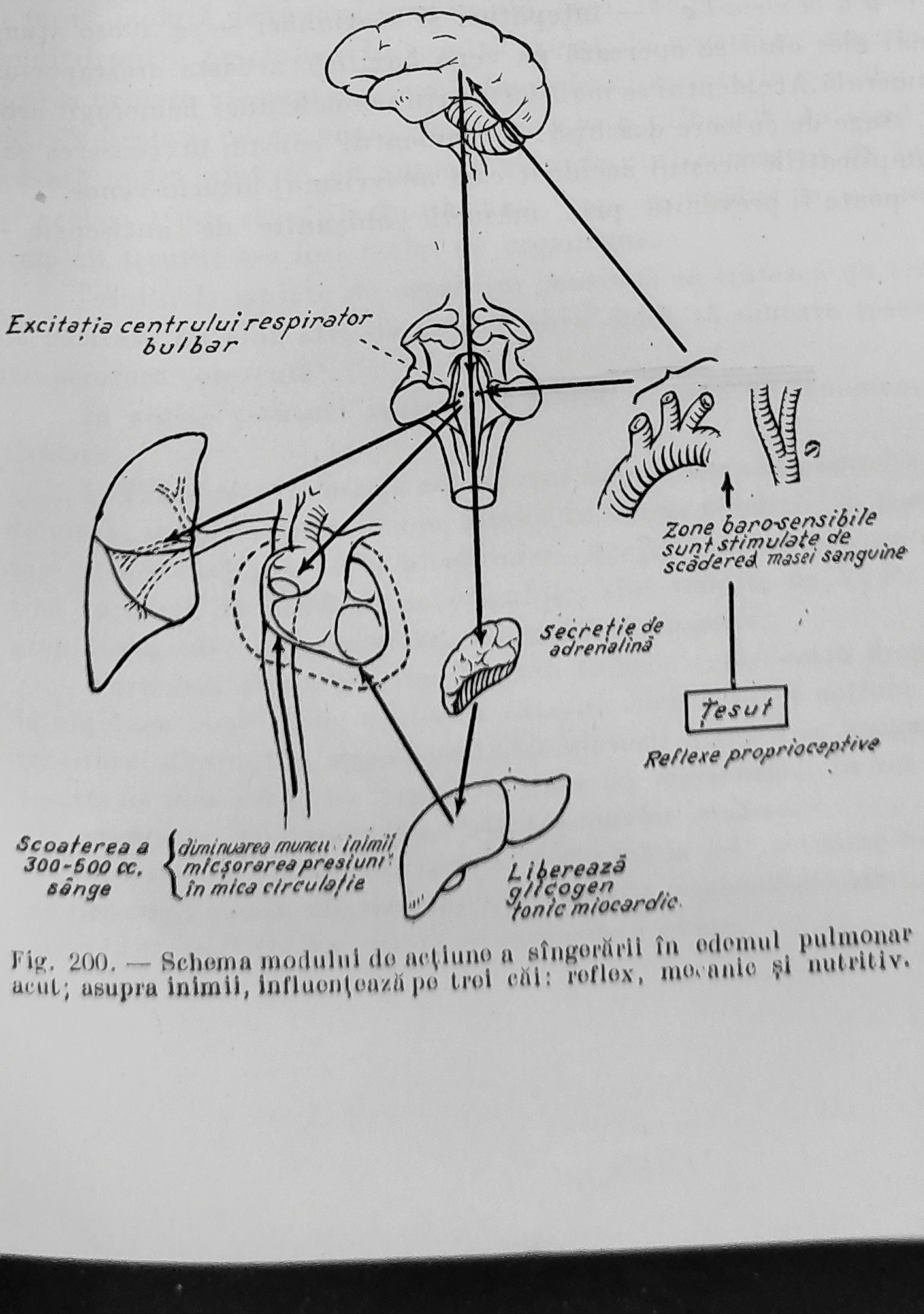


Fig. 200. — Schema modului de acţiune a sîngerării în edemul pulmonar acut; asupra inimii, influenţează pe trei căi: reflex, mecanic şi nutritiv.

rana operatorie pentru a distruge paralelismul planurilor. Se aplică o agrafă şi apoi un pansament simplu.

Flebotomia se poate executa şi prin *prepararea venei*. După o anestezie prealabilă se face o mică incizie pe direcţia venei, pe care o izolăm din ţesutul adipos înconjurător. Vena se încarcă pe o sondă canelată. Cu o foarfecă facem o ciupitură în peretele venos, prin care va ţîşni sîngele. La sfîrşit legăm vena deasupra şi dedesubtul secţiunii. Coasem rana şi o acoperim cu un pansament aseptic.

Flebotomia la venele piciorului. Flebotomia venelor piciorului se execută în aceleaşi condiţii şi după aceeaşi tehnică ca şi la îndoitura cotului. Se incizează vena safenă internă pe partea anterioară a maleolei tibiale şi mai rar cea externă pe marginea posterioară a maleolei peroniere.

Incidentele, accidentele şi complicaţiile flebotomiei

Flebotomia negativă; atunci cînd nu obţinem sînge. Ea se datoreşte mai multor cauze. Vom controla *dacă am deschis vena*, dacă *secţiunea şi staza sînt suficiente*. O stază care opreşte circulaţia arterială împiedică sîngerarea, iar o stază insuficientă face ca sîngerarea să se oprească după cîteva picături de sînge.

Oprirea sîngerării prin coagulare se întîmplă cînd deschiderea venei este prea mică. Se corectează deschizînd vena mai mult şi îndepărtînd cheagul. Alteori, oprirea sîngerării se datoreşte suprapunerii planurilor inciziei, care este prea mică. Ea se manifestă prin apariţia unui hematom şi se remediază mărind incizia.

Vărsăturile şi lipotimia pot fi reflexe. In acest caz, ele nu au mare însemnătate. Cu totul alta e situaţia cînd sînt cauzate de o *anemie acută* printr-un exces de sîngerare. Efectele acestui colaps sînt grave şi trebuie să folosim toate mijloacele de reanimare.

Rănile arterei humerale — înţepături şi secţionări — se ivesc atunci cînd se lucrează grăbit şi mai ales cînd se operează pe vena bazilică; aceasta are raporturi foarte apropiate cu artera humerală. Accidentul se manifestă prin semnele unei hemoragii arteriale: jet puternic, pulsatil, sînge de culoare deschisă. Tratamentul constă în coaserea sau legarea vasului. Una din complicaţiile acestui accident este anevrismul arterio-venos.

Infecţia rănii poate fi prevenită prin măsurile obişnuite de antisepsie — asepsie.

TERAPIA TISULARĂ, HORMONII ȘI VITAMINELE ÎN CHIRURGIE

TERAPIA TISULARĂ

Terapia tisulară este o metodă nespecifică, cu efect general, bazată pe acțiunea unor substanțe stimulatoare eliberate de țesuturile păstrate la rece și introduse apoi în organism în scop terapeutic. In această expunere ne folosim de datele originale ale lui V. P. Filatov, lăsînd la o parte multiplele variante de preparare a țesuturilor conservate.

BAZELE TEORETICE ALE METODEI

Academicianul V. P. Filatov are meritul de a fi descoperit și studiat terapia tisulară. Principiile terapiei tisulare sînt fundamentate de următoarele fapte: «o porțiune de țesut, izolată de organism și ținută la o temperatură scăzută, continuă să trăiască în condiții puțin prielnice. In țesutul izolat de organism, circulația sanguină este întreruptă și prin urmare alimentarea celulelor suferă; respirația tisulară se face cu dificultate, inervația lipsește și prin urmare troficitatea este tulburată. In afară de aceasta, deși temperatura scăzută apără pînă la un anumit grad țesutul conservat de influența microbilor, ea scade în același timp reacțiile biochimice, care se produc la o temperatură mai crescută, atît timp cît țesutul n-a fost izolat de organism».

Țesuturile izolate de organism continuă să trăiască un timp oarecare, dacă condițiile de păstrare nu sînt atît de defavorabile încît să omoare țesuturile dintr-o dată (de pildă temperatura crescută).

In aceste țesuturi izolate se petrec o serie de fenomene, care stau la baza terapiei tisulare.

1. *Țesuturile izolate de organismul animalelor sau plantelor*, puse în condiții neprielnice de viață, se restructurează biochimic. In aceste condiții, în țesuturi se elaborează substanțe care stimulează procesele biochimice. Aceste substanțe, care ajută țesuturilor să se mențină în viață în condiții nefavorabile, sînt numite de V. P. Filatov *«stimulatori de origine biologică»* sau, pe scurt, *«stimulatori biogeni»*.

Formarea stimulatorilor biogeni trebuie considerată drept o adaptare a organismului la acțiunea condițiilor mediului extern, dacă această acțiune nu depășește o anumită intensitate, distrugînd organismul. Stimulatorii biogeni se formează în țesuturi atît timp cît țesuturile sînt vii și se găsesc în stare de «suferință». In tot cazul, ei nu sînt constituiți din produsele de dezagregare ale țesuturilor moarte.

Țesuturile conservate la rece (+2° pînă la +4°) un timp îndelungat (8 — 12 — 14 zile), nu numai că rămîn vii, dar după o anumită perioadă de existență într-un mediu neprielnic unele din reacțiile lor vitale se intensifică chiar.

Academicianul Filatov presupune că procesele de schimb din țesuturile conservate, lipsite de influența reglatoare a sistemului nervos, de aportul normal de substanțe nutritive și de oxigen și lipsite de posibilitatea de a elimina produsele de metabolism, evoluează pe căi deosebite, legate de restructurarea proceselor biochimice, probabil în direcția metabolismului anaerob. *Acumularea de produse neoxidate constituie particularitatea caracteristică a acestui metabolism.*

2. *Stimulatorii biogeni*, fiind introduși într-un organism prin diferite modalități (implantare, injecții, etc.), activează procesele vitale ale acestui organism, intensifică metabolismul. Ei activează în același timp funcțiile fiziologice ale organismului. Prin aceasta măresc rezistența față de factorii patogeni și intensifică proprietățile regenerative, ceea ce *favorizează vindecarea.*

3. *Stimulatorii biogeni* apar și în organismele întregi care trăiesc în condiții nefavorabile de mediu extern sau intern, dar care nu sînt complet distruse în cursul procesului de restructurare biochimică a acestor organisme.

Stimulatorii biogeni se acumulează în țesuturi și organisme în urma acțiunii exercitate asupra acestora de factori externi și interni, care produc tulburarea metabolismului normal.

4. *Factorii mediului care provoacă apariția stimulatorilor biogeni pot fi variați.* Cel mai cunoscut dintre factorii nefavorabili care favorizează formarea stimulatorilor biogeni este conservarea țesuturilor la o temperatură relativ scăzută ($+2°$ pînă la $+4°$). Alți factori sînt: *întunericul* pentru frunzele plantelor, *razele X*, *extractele de sînge* după traumatisme, *serul citotoxic antireticular A. A. Bogomoleț.*

Apariția stimulatorilor biogeni este posibilă și în unele *condiții fiziologice*, de pildă în cursul activității musculare.

5. *Apariția stimulatorilor biogeni* sub influența factorilor nefavorabili și mediului reprezintă o lege generală pentru toată natura vie. Stimulatorii biogeni se formează oriunde există luptă pentru viață și adaptare la noile condiții de existență. Efectul unor metode de tratament cum sînt, de pildă, diferitele metode fizice și în general așa-numitele *metode nespecifice de tratament*, poate fi explicat de asemenea prin apariția stimulatorilor biogeni (autohemoterapie, etc.).

6. *Stimulatorii biogeni acționează asupra întregului organism*; prin aceasta se explică cîmpul lor larg de acțiune asupra organismului. Datele clinice confirmă acest fapt, obținîndu-se rezultate bune în boli variate: procese inflamatorii cu un caracter infecțios sau neinfecțios, procese degenerative, tulburările endocrine, boli exsudative, cicatrice, hipertrofii, etc.

7. Proprietățile fizico-chimice ale stimulatorilor biogeni sînt: *a)* termostabilitatea; stimulatorii biogeni își păstrează calitățile chiar în urma încălzirii lor pînă la 120° timp de o oră; *b)* ei sînt hidrosolubili; *c)* pot fi distilați parțial cu vapori de apă; *d)* nu sînt proteine sau fermenți, structura lor biochimică nefiind încă stabilită; se știe numai că aceste substanțe se comportă ca bio-catalizatori.

Terapia tisulară este un principiu nou de tratament în medicină. Tratamentul cu stimuli biogeni mărește tonusul general al organismului și al echilibrului său fiziologic, el intensifică reacțiile de vindecare ale organismului, care, principial, s-ar fi putut produce și fără intervenția noastră. Stimulatorii biogeni își manifestă acțiunea, nu numai atunci cînd sînt introduși în organism pe cale artificială, sub formă de «preparat», ci pot pătrunde în organism venind din mediul extern (din nămol, turbă, apă, etc.) sau pot apărea în organismul însuși în anumite condiții, adică în urma unor măsuri terapeutice (iradiere cu raze ultraviolete sau raze Röntgen).

De aceea, acad. Filatov afirmă, pe drept cuvînt, că *«într-o anumită măsură, terapia tisulară este un mijloc terapeutic universal»*. De asemenea, trebuie să menționăm că stimulatorii biogeni nu sînt specifici, nici din punct de vedere al speciei, nici al țesutului.

In concluzie, latura intimă a acţiunii stimulatorilor biogeni se manifestă prin modificarea proceselor metabolice şi energetice ale organismului. Acestea sînt, pe scurt, principiile care stau la baza terapiei tisulare cu aplicaţie clinică atît de variată.

MATERIALE DE CONSERVAT

Deoarece toate ţesuturile posedă capacitatea de a dezvolta stimulatori biogeni, reiese că oricare ţesut poate fi conservat în scop terapeutic. Efectul terapeutic este însă mai activ în cazul ţesuturilor mai puţin diferenţiate şi mai tinere. De aceea, s-a folosit mai mult: piele, peritoneu (epiploonul, sacul herniar), ţesut conjunctiv, cartilaj, os, vase sanguine, precum şi anexele fetale (în special placenta, amniosul, cordonul ombilical). Se utilizează de asemenea şi materiale vegetale (aloes) sau extracte de ţesuturi animale (oleum jecoris, etc.).

RECOLTAREA MATERIALULUI

Sursele de recoltare cele mai obişnuite sînt omul viu sau cadavrul. De la cadavru nu se poate recolta ţesut decît în scurtul interval de la moarte pînă la apariţia lividităţilor. In toate cazurile trebuie să se respecte o asepsie foarte riguroasă. La recoltare trebuie să ţinem seama de faptul că o serie de boli se pot transmite prin terapia tisulară. De aceea, donatorul va trebui controlat foarte atent: reacţia Wassermann, boli infecto-contagioase, etc.

Pielea umană se recoltează în fîşii sau rondele, în cursul operaţiilor chirurgicale aseptice, cînd avem un exces de piele, sau de la cadavru. Tegumentele se dezinfectează cu mare atenţie, ca pentru orice operaţie, apoi se excizează un lambou cutanat, împreună cu ţesutul conjunctiv subcutanat corespunzător, pînă la aponevroză. In caz contrar, pielea se mortifică în cursul conservării.

Seroasele se recoltează în cursul operaţiilor (sac herniar excizat sau epiploon rezecat).

Placenta şi anexele fetale (amnios, cordon ombilical) se recoltează steril în cursul naşterilor normale, care nu necesită nici o intervenţie medico-chirurgicală. Lăuza va fi supravegheată foarte atent, iar în caz că prezintă febră sau infecţie (infecţie puerperală) materialul recoltat nu va fi folosit.

Materialul astfel recoltat va fi aşezat în borcane sau cutii Petri sterile, şi pus imediat la frigider, la o temperatură constantă de $+2°$ pînă la $+4°$, timp de 6—8 zile (timpul optim pentru apariţia stimulatorilor biogeni). In cursul conservării la rece putem adăuga şi antiseptice, ca: soluţie alcoolică de verde briliant 1% sau soluţie apoasă de albastru de metilen 0,50 — 2% sau apă iodată (Rp: iod metalic 1 g, iodură de potasiu 2 g, apă distilată 300 g) sau soluţie de cloramină 2%, sau soluţie Dakin dedublată cu apă. Antisepticul va umple jumătate din borcan, iar materialul va fi aşezat în borcan după ce a fost tăiat în fîşii. La croirea lambourilor trebuie să ţinem seamă de faptul că prin conservare, ţesutul se reduce la jumătate din volumul iniţial.

Anexele fetale se recoltează imediat după naştere. Placenta şi membranele vor fi spălate atent cu apă sterilă după care vor fi aşezate pe o compresă sterilă. Se recoltează apoi fîşii, fie din placentă, fie din membranele amniotice. Acestea din urmă sînt lăsate pentru 24 de ore în soluţie clorurată izotonică, la întuneric şi temperatura de $+2°$ pînă la $+4°$, şi se introduc în borcanul cu antiseptic (soluţie cloramină 2%). Borcanul se pune la frigider.

Antisepticele folosite vor fi schimbate la fiecare 3 zile.

Extractele de ţesuturi, obţinute după tehnica obişnuită de extragere, se fiolează şi se păstrează la rece.

Durata optimă a conservării țesuturilor la rece (+2° pînă la +4°) este de 6—12 zile. In ziua folosirii, materialul trebuie în mod *obligatoriu sterilizat*, fie la autoclav la 120° timp de o oră, fie prin tindalizare, fie prin ultrafiltrare (pentru extracte).

TEHNICA

Terapia tisulară poate fi aplicată sub mai multe forme:

a) *implantare* subcutanată pe cale chirurgicală sau cu ajutorul unei seringi;

b) *grefe* de țesut conservat: piele, cornee, etc.;

c) *injecții* cu extracte apoase și distilate obținute din țesuturi conservate: injecții cu lichide biologice, injecții cu extracte distilate din preparatele obținute din natură și care conțineau deja stimulatori biogeni;

d) *ingestie* de prafuri și picături de extracte;

e) *utilizarea externă* (pomezi, comprese și aplicare la suprafață).

Implantarea de țesuturi. După ce se dezinfectează pielea regiunii unde vrem să facem implantarea (de obicei pe linia axilară, la nivelul toracelui), ridicăm pielea într-o cută groasă și facem la baza ei o anestezie locală. Cu un bisturiu practicăm o mică incizie de 1—1,5 cm lungime și cu o foarfecă curbă sau o pensă Péan creăm un buzunar subcutanat pe o lungime de 6—7 cm de la incizia cutanată. In această pungă se introduce un lambou de țesut (piele, placentă, etc.) de aproximativ 6—8 cm². Se coase apoi pielea și se aplică un pansament aseptic.

După 2—3 zile poate apărea o mică împăstare, care cedează rapid. In ziua a 7-a se scot firele și rana este vindecată. Dacă se respectă aceste reguli, dacă țesutul se sterilizează în prealabil și dacă se implantează suficient de profund, supurațiile sînt foarte rare. In caz de supurație, implantul se elimină spontan.

Ca o regulă generală, implantele trebuie repetate la 3—4 săptămîni; chiar după obținerea unui efect terapeutic bun, implantările trebuie repetate de 2—3 ori pe an. In procesele cronice se recomandă cel puțin 5—6 implantări anual.

Grefe de țesut conservat. Grefa de piele: se excizează o porțiune dermo-epidermică la locul unde dorim să aplicăm grefa de piele conservată. Excizia este de obicei eliptică (aproximativ 5 cm lățime — 10 lungime). Se ia lamboul de piele conservată de 6—8 zile și se curăță de țesutul subcutanat pînă la suprafața internă a dermului; se croiește acest lambou astfel încît să se aplice cît mai exact pe suprafața excizată de pe pielea bolnavului. Marginile lamboului de piele conservată se cos cu cîteva fire. Se aplică un pansament uscat. După 10 zile pînă la 3 săptămîni, grefonul conservat se mumifică și cade; rana rămasă se cicatrizează foarte repede.

Injecțiile cu extract se fac subcutanat, zilnic cîte 1—4 cm³. O serie de tratament cuprinde în medie 30 — 45 de injecții. Chiar dacă se obține un efect terapeutic favorabil, seriile de injecții trebuie repetate de 4 ori pe an. După injecție se pot observa ușoare reacții inflamatorii și fenomene generale, ca: cefalee, dureri, curbatură.

INDICAȚIILE TERAPIEI TISULARE

Terapia tisulară a înregistrat o serie întreagă de succese și vindecări complete într-o mulțime de boli ale țesuturilor și organelor.

Terapia tisulară este indicată în toate procesele *inflamatorii, degenerative și în bolile de sensibilizare.*

Cele mai bune rezultate s-au obținut în *rănile atone* și *arsuri*. Grefele se aplică în aceste cazuri, atît pe suprafața rănii, cît și ca implante la distanță. In *ulcerul gastric* re-

zultatele sînt remarcabile: 2—3 implantări pot jugula criza dureroasă. In *ulcerele cronice şi scleroase* cu complicaţii cicatriceale, rezultatele sînt îndoielnice. In *inflamaţiile anexiale* favorizează stingerea procesului inflamator.

Alte boli care beneficiază de această terapie sînt: lupusul, ulcerele tuberculoase ale pielii şi laringelui, granuloamele şi ulcerele gomoase, stenozele cicatriceale ale esofagului, stricturile uretrei, cicatricele vicioase, sclerodermia, psoriazisul, epilepsia traumatică şi genuină, schizofrenia, bolile inflamatorii ale sistemului nervos periferic, neurodermitele, astmul bronşic, furunculoza, artritele, cauzalgia şi durerile fantomă ale bonturilor de amputaţie, lepra, endarterita obliterantă, scrofuloza, distrofia copiilor după dizenterie, etc.

In total, metoda a fost folosită cu succes în peste 40 de boli.

Terapia tisulară mai este valoroasă ca *metodă de pregătire a bolnavului pentru operaţie* şi pentru stimularea organismului în perioada postoperatorie.

Terapia tisulară poate fi asociată cu alte metode terapeutice: terapia cu antibiotice (sulfamide, penicilină, etc.), vitamine, insulină, hormoni, sau cu fizioterapie, după specificul cazului.

Aşadar, terenul de acţiune al terapiei tisulare este foarte larg. Acest lucru se înţelege dacă se porneşte de la concepţia emisă de Filatov, care admite că terapia tisulară acţionează asupra întregului organism şi nu numai asupra agentului patologic.

Metoda este contraindicată sau trebuie utilizată cu rezervă în tulburările grave ale sistemului cardio-vascular, leziunile grave ale rinichiului, sarcină (ultima parte), în hemoragiile cerebrale recente.

Terapia tisulară este o metodă preţioasă pentru medicina curativă, cu condiţia ca aplicarea ei să fie legată de o alegere atentă a cazurilor, de stăruinţă în aplicarea ei (se vor repeta de cîteva ori implantele, grefele, seriile de injecţii, etc. pentru consolidarea rezultatelor). Totodată, medicul trebuie să aprecieze şi cazurile şi timpul cînd aplicarea ei încetează de a mai fi justificată.

HORMONII ŞI VITAMINELE ÎN CHIRURGIE

Hormonii şi vitaminele au început să fie folosite în practica chirurgicală în momentul cînd această disciplină — depăşind perioada preocupărilor exclusiv anatomice şi tehnice — a intrat în faza actuală, fiziologică.

Intr-adevăr, succesul terapeuticii chirurgicale este determinat, nu numai de actul operator, ci în egală măsură şi de îngrijirile pre- şi postoperatorii; era firesc să se folosească în acest caz toate mijloacele care să asigure echilibrul şi rezistenţa organismului bolnavului. Printre acestea se numără vitaminele şi hormonii.

Cît priveşte intervenţiile propriu-zise asupra glandelor endocrine (tiroidectomie în hipertiroidii, castraţia, suprarenalectomia în hipertensiune sau arterite, etc.), ele se practică de multă vreme şi vor fi amintite în alte capitole.

Folosirea hormonilor şi vitaminelor în chirurgie — fiind de dată recentă — prezintă multe necunoscute, iar indicaţiile nu sînt încă bine precizate.

Şcoala sovietică a arătat că scoarţa cerebrală, în rolul său conducător pentru funcţionarea armonioasă a întregului organism şi pentru adaptarea lui la condiţiile mediului înconjurător, acţionează prin intermediul sistemului neurovegetativ şi al glandelor endocrine. Conform acestei concepţii, hormonii apar ca nişte substanţe chimice, vărsate în sînge de glandele endocrine sub impulsul sistemului nervos central, pentru a contribui la buna funcţionare a organismului. Ele favorizează procesele metabolice (Bîkov), coordonează activitatea diverselor organe şi stimulează activitatea tuturor organelor şi ţesuturilor necesare îndeplinirii unor acte complexe, cum sînt reflexele condiţionate.

La rîndul lor, disfuncţiile endocrine exercită influenţă asupra scoarţei. Şcoala lui Pavlov a arătat că în restructurările endocrino-vegetative, cum ar fi rutul sau alăptarea, se observă o modificare reversibilă a activităţii nervoase superioare (Ivanov-Smolenski). M. K. Petrova şi A. M. Pavlova au arătat de asemenea că, după castrare, scad procesele de inhibiţie activă.

Cît priveşte vitaminele, acestea sînt combinaţii organice care dau unei alimentaţii cu calorii suficiente, o valoare nutritivă optimă şi a căror lipsă produce boli carenţiale, numite hipo- sau avitaminoze. Este de presupus că vitaminele, ca şi hormonii sau fermenţii, schimbînd componenţa mediului umoral, influenţează interoceptorii, modifică activitatea nervoasă superioară şi prin aceasta funcţia şi reactivitatea organismului.

Aceste cîteva date — expuse pe scurt — ne ajută să înţelegem, atît rostul hormono- şi vitaminoterapiei în chirurgie, cît şi rezultatele uneori inconstante pe care le obţinem.

Actul operator rămîne — cu toate precauţiile pe care le luăm astăzi — o agresiune care este resimţită în primul rînd de sistemul nervos, cu precădere de sistemul nervos central. Emoţia, frica, durerea, în raport cu amploarea lor şi cu tipul de activitate nervoasă superioară, se vor repercuta asupra verigilor de legătură, deci, implicit, şi asupra glandelor endocrine.

Pe de altă parte, înseşi condiţiile bolnavului chirurgical sînt nefavorabile unei bune funcţionări a glandelor endocrine. Inţelegem prin aceasta restricţiile alimentare impuse de anumite boli digestive, intoxicaţia organismului în anumite boli septice sau tumorale, şocul cronic, etc. Insuficienţele alimentare legate de boală sau de regimul pre- şi postoperator produc o carenţă în vitamine a bolnavului chirurgical.

Carenţa de vitamine poate fi explicată prin trei mecanisme:

a) regimul preoperator sau cel impus de o boală mai veche a tractului digestiv (ulcer gastro-duodenal, colecistită);

b) alimentaţie insuficientă sau resorbţie defectuoasă (ulcer, colită, icter mecanic);

c) creşterea necesităţilor organismului, determinată de actul operator, care face ca un regim chiar normal să nu fie suficient.

Dacă, după cum vedem, folosirea vitaminelor şi hormonilor ne apare bine justificată, indicaţiile în particular sînt încă insuficient precizate, ştiut fiind că insuficienţele endocrine sau vitaminice se fac resimţite în mod variabil, după tipul sau starea activităţii nervoase superioare. Astfel, N. N. Speranskaia a arătat că adrenalina poate avea acţiune presoare sau depresoare asupra aparatului cardio-vascular, în funcţie, atît de tonusul centrilor nervului vag, cît şi al centrilor vasculari. A. I. Izerghina a mai dovedit că adrenalina măreşte la început excitaţia, pentru ca apoi să apară inhibiţia difuză. I. Ţurai arată că foliculina poate influenţa într-un sens excitator sau inhibitor întregul sistem endocrin, în funcţie de cantitate sau de sezonul cînd e administrată.

Din aceste observaţii se desprinde concluzia că — pînă cînd se vor obţine date mai precise — folosirea acestei medicaţii ajutătoare nu trebuie făcută mecanic, ci adaptată de la caz la caz şi modificată în raport cu reacţia bolnavului.

Redăm mai jos indicaţiile în prezent cunoscute ale vitaminelor şi hormonilor în chirurgie, după monografiile pe care le-au scris la noi în ţară Th. Burghele şi I. Porumbaru.

VITAMINELE

Indicaţiile vitaminelor vor fi redate în raport cu diversele boli chirurgicale sau stadii operatorii, deoarece aceeaşi boală poate fi tratată cu mai multe vitamine, astfel că o împărţire bazată pe acţiunea farmacodinamică este mai puţin corespunzătoare practicii.

Perioada pre- şi postoperatorie

Aşa cum am arătat mai sus, bolnavii chirurgicali sînt în genere într-o stare de hipovitaminoză. După intervenţie, vitaminele, şi cu precădere vitamina C, scad şi mai mult (Burghele şi I. Florescu). O.Troianescu şi A. Cohn au arătat că există un paralelism între gravitatea operaţiei (şocul operator) şi scăderea vitaminei C în ţesuturi. Ei au constatat de asemenea că scăderea vitaminei C este invers proporţională cu valoarea permeabilităţii capilare.

Aceleaşi deficienţe au fost observate şi în ceea ce priveşte vitamina A, B şi K (pentru aprecierea ultimei s-a luat ca test scăderea protrombinemiei).

Hipovitaminoza C este mai accentuată în ulcerele gastro-duodenale, bolile inflamatorii, neoplasme şi peritonite.

Lipsa de vitamină C face ca bolnavul să reziste mai greu şocului şi complicaţiilor postoperatorii şi predispune la dezunirea rănilor. Lipsa vitaminei A determină o întîrziere în epitelizare.

In consecinţă, este indicat ca în perioada preoperatorie — mai ales în cazul operaţiilor mai grele sau la bolnavii subnutriţi — să li se administreze vitamina C şi A.

Vitaminele în tratamentul rănilor. Cercetările experimentale au arătat rolul favorizant al vitaminei A asupra cicatrizării rănilor. Acest rol s-ar datori intensificării proceselor de oxidaţie celulară şi înmulţirii elementelor histiocitare. De asemenea s-a putut dovedi că rănile produse la animalele în hipovitaminoză A suferă întîrzieri ale cicatrizării, care se pot corecta prin administrarea acestei vitamine. Un rol secundar în vindecarea rănilor par a avea şi vitaminele B, C, D şi E. In acelaşi sens — prin conţinutul bogat în vitamine — s-ar putea explica rezultatele bune obţinute în tratamentul rănilor cu zeamă de tomate, mere sau morcovi (Skulski, Brover, Aronov).

In practică, în tratamentul local al rănilor se foloseşte untura de peşte ca atare sau sub formă de preparate. Untura de peşte conţine vitamină A, D şi colesterină. Deşi se întrebuinţase încă din 1870, ea a fost popularizată mai recent de Löhr. S-a dovedit că preparatele pe bază de untură de peşte au, pe lîngă acţiunea cicatrizantă, şi o acţiune antiseptică, despre care nu se ştie precis dacă e datorită acizilor graşi sau puterii absorbante a emulsiei; reiese că vitamina A, sub forma unturii de peşte sau, mai bine, sub forma pomezilor, pe care astăzi le găsim preparate gata (jecolan, jecozinc), reprezintă un factor ajutător preţios în tratamentul rănilor, contribuind la grăbirea cicatrizării. Trebuie să subliniem însă că rolul fundamental în tratamentul rănilor revine tratamentului chirurgical (excizie, debridare, drenaj) şi prevenirii infecţiei prin antibiotice.

De aceea, metoda Löhr, care constă dintr-un pansament gras vitaminat, urmat de imobilizare în aparat gipsat, nu mai poate fi astăzi admisă ca metodă universală; ea va fi aplicată cu indicaţii bine precizate.

In genere, vitaminele se aplică în tratamentul local al rănii din momentul cînd aceasta este curată şi începe faza de reparare. Pansamentul gras vitaminat îngăduie repausul rănii; aceasta nu sîngerează atunci cînd se schimbă pansamentul şi astfel cicatrizarea se face mai uşor.

Vitaminele în tratamentul arsurilor. Arsura fiind, sub aspectul local, o rană cu un mare potenţial de infecţie, a fost o perioadă cînd s-a preconizat tratamentul ei cu pansament gras vitaminat. Apariţia antibioticelor, ca şi neajunsurile pansamentului gras ocluziv, au făcut ca această metodă să fie întrebuinţată tot mai rar.

In schimb, tratamentul general cu vitamina C reprezintă un factor important în cadrul mijloacelor de combatere a şocului din arsuri. Importanţa acestui tratament este susţinută de cercetările lui Rîvhina, care a arătat că vitamina C consolidează cimentul care solidarizează celulele endoteliului vascular şi care pune o barieră plasmexodiei.

Vitaminele în bolile chirurgicale gastro-intestinale. Problema tratamentului cu vitamine se pune cu precădere pentru ulcerul gastro-duodenal. Din numeroasele cercetări experimentale se desprinde noţiunea că animalele supuse unui regim carenţial în vitamina C sau A fac foarte frecvent ulceraţii gastro-duodenale. Aceste date corespund scăderii acidului ascorbic întîlnită adesea la ulceroşi. In practică, aceste cercetări nu au adus nici o modificare indicaţiilor cunoscute în chirurgia ulcerului gastro-duodenal. Atunci cînd intervenţia nu este indicată, se poate folosi, printre alte mijloace terapeutice, vitamina C, care are un rol epitelizant şi antihemoragic.

Vitaminele în bolile chirurgicale hepato-biliare. In acest cîmp al chirurgiei, vitaminoterapia s-a impus ca un preţios ajutor. Lucrul este uşor de înţeles, dacă luăm în consideraţie rolul fiziologic important al ficatului, care, între altele, reprezintă şi o etapă în transformarea sau elaborarea vitaminelor. Pe de altă parte, este ştiut că vitamina B_1 are un rol însemnat în creşterea cantităţii glicogenului hepatic.

Aceste corelaţii au fost prima oară semnalate în fistulele biliare. Se ştie că Pavlov a arătat că în fistulele biliare, datînd de mai multă vreme, apar importante alterări ale oaselor. S-a dovedit apoi experimental că administrarea de ergotină iradiată poate preveni aceste alterări; de aceea s-a folosit cu scop profilactic vitamina D la purtătorii de fistule biliare.

In altă ordine de idei, în vederea unei bune rezistenţe faţă de traumatismul operator, se recomandă ca la bolnavii cu insuficienţe hepatice să se administreze vitamina B_1, care face să crească depozitul de glicogen.

Cel mai important rol îi revine însă vitaminei K. Chirurgii observaseră de multă vreme că intervenţiile executate pentru boli hepato-biliare — mai ales pentru icterele mecanice — erau încărcate de un număr impresionant de complicaţii hemoragice. Aceste tulburări se datorau, pe de o parte, insuficienţei hepatice în formarea protrombinei, iar pe de alta, insuficienţei în vitamină K.

In icterele mecanice, ca şi în fistulele biliare prelungite, hipovitaminoza K se explică prin resorbţia defectuoasă a grăsimilor din intestin, datorită lipsei acizilor biliari (vitamina K fiind o vitamină liposolubilă). Aceste constatări experimentale şi clinice au impus vitamina K în pregătirea preoperatorie a intervenţiilor hepato-biliare şi au dus la scăderea complicaţiilor hemoragice postoperatorii. Vitamina K se administrează parenteral, 2—3 fiole pe zi, sub controlul timpului de coagulare, pînă ce acesta se normalizează. Din acel moment se poate interveni.

Vitaminele în bolile chirurgicale tiroidiene şi paratiroidiene. Cercetările experimentale concordă în a stabili că vitamina A are acţiune antagonistă faţă de tiroxină, iar examenele de laborator au arătat că această vitamină este scăzută în hipertiroidii. De asemenea, se pare că hipovitaminoza D duce la o scădere însemnată a iodului din organism. Mai puţin demonstrative sînt corelaţiile între această boală şi vitaminele B, C şi E.

Din punct de vedere practic, preparatele de vitamină A au adus uneori ameliorări bolnavilor de boala Basedow. Fără a schimba indicaţiile chirurgicale ale acestei boli, vitamina A poate fi folosită uneori în pregătirea preoperatorie, mai ales la bolnavii care nu suportă soluţia Lugol, alteori asociată cu această soluţie.

Cît priveşte paratiroidele, problema tratamentului cu vitamine se pune în tetania postoperatorie, cînd aceste glande au fost extirpate accidental în cursul unei tiroidectomii.

Cercetări experimentale au arătat că administrarea de vitamină D îmbunătăţeşte fenomenele paratireoprive prin creşterea calcemiei. Unele observaţii clinice au confirmat aceste constatări şi au impus tratamentul cu vitamina D în tetania postoperatorie. Astăzi se acordă un rol terapeutic mai însemnat parathormonului şi preparatului AT 10, un produs iradiat de ergosterină.

Vitaminele în patologia osoasă chirurgicală. Se ştia de mai multă vreme că lipsa de calciu şi fosfor, cu schimbarea raportului între aceste două substanţe, ca şi carenţa în vitamina D, are un rol important în rahitism. Leriche şi Policard au dovedit că vitamina D în doze mici grăbeşte osificarea, influenţînd metabolismul fosforului şi calciului şi că lipsa ei tulbură profund activitatea cartilajului de conjugare. In doze mari, vitamina D ar produce o hipercalcemie, amintind pe aceea a hiperparatiroidismului, cu depunerea calciului scheletal pe viscere. Dacă aceste constatări sînt juste, din punct de vedere practic, terapeutic, trebuie să ţinem seama de faptul că elementele osteoformatoare, fosfor, calciu, ajung la nivelul scheletului trecînd prin bariera intestinală, care joacă, pe lîngă vitamine, un rol important.

In ce priveşte fracturile, s-a observat de asemenea de multă vreme că ele se consolidează mult mai greu la bolnavii de scorbut şi, în genere, la bolnavii care primesc o hrană săracă în vitamine.

Cercetări experimentale ulterioare au arătat că vindecarea fracturii şi calitatea calusului pot fi îmbunătăţite prin administrarea de vitamine B, C, D şi PP. Se pare că vitamina C ar avea rolul cel mai activ. In schimb, vitamina A pare a avea o acţiune inhibitoare asupra procesului osteoformator.

In genere, aceste cercetări nu au dat rezultate prea concludente, pentru că au fost executate şi interpretate fără a ţine seama de factorii generali, asupra cărora am insistat la începutul acestui capitol. Pe lîngă condiţiile locale ale unei bune reduceri şi contenţii, influenţa factorilor generali asupra formării calusului este foarte complexă şi nu se poate rezuma la vitamine. De aceea, în practică, vitamina C se arată a avea un rol secundar.

In tuberculoza osoasă s-a preconizat de asemenea administrarea vitaminei C, pe baza constatărilor care dovedeau că această vitamină este deficitară la aceşti bolnavi. De bună seamă că lipsa ei e datorită tulburărilor generale şi de nutriţie pe care le prezintă astfel de bolnavi.

Tratamentul cu vitamina C a fost încercat de asemenea în osteomielite. Experimental, după injecţia intracardiacă a culturilor de stafilococ auriu, cobaii supuşi la un regim carenţial fac mai des focare de osteomielită decît martorii. Acest fapt a fost explicat prin rolul vitaminei C de a restabili procesele de respiraţie tisulară şi cu precădere a ţesutului osos.

De fapt, se pare că vitamina C ar influenţa doar starea generală, mărind rezistenţa organismului faţă de infecţie.

Cît priveşte tratamentul osteomielitei cronice, a făcut un timp mare vîlvă metoda Löhr de plombare a cavităţilor rămase în urma trepanaţiei şi sechestrectomiei, cu pomezi conţinînd untură de peşte, după care membrul se imobiliza într-un aparat gipsat. Apariţia antibioticelor moderne, ca şi noile metode de plombaj cu material muscular după tehnica Ariev-Burdenko, au dus la părăsirea aproape completă a acestei metode.

Vitaminele în infecţiile chirurgicale. Şi în acest domeniu folosirea vitaminelor a pornit de la observaţia că organismele în stare de hipovitaminoză rezistă mai greu la infecţii. Cercetările experimentale au confirmat aceste constatări.

Practica a confirmat rolul vitaminei A şi mai ales al vitaminei C ca factor terapeutic ajutător în procesele infecţioase. Vitamina A a fost încercată şi în aplicaţii locale, sub forma pomezilor cu untură de peşte (furuncule, osteomielite).

Acţiunea lor antiinfecţioasă constă în îmbunătăţirea condiţiilor generale ale organismului. Ele nu pot avea o acţiune directă de stimulare a leucocitozei sau a puterii fagocitare, aşa cum au susţinut unii autori, acest rol revenind sistemului nervos. De aceea, ele reprezintă un mijloc terapeutic ajutător, care nu poate substitui tratamentul de fond (incizie, drenaj, antibiotice, etc.).

Vitaminele în tulburările circulatorii şi trofice. Vitaminele B_1 şi PP sînt folosite cu bune rezultate în numeroase boli circulatorii şi trofice, cum sînt arteritele, degerăturile, varicele şi ulcerul varicos. Dat fiind că la baza patogeniei tuturor acestor boli stă, în primul rînd, o tulburare a activităţii nervoase, este lesne de înţeles rolul vitaminei B_1.

Numeroase cercetări experimentale vin în sprijinul acestei concluzii. Astfel, de pildă, Champy, Giroud, Coujard, introducînd în cuşti speciale găini şi porumbei ale căror picioare erau puse în apă rece, au constatat că la cei în carenţă de vitamină B_1 degerăturile apăreau mult mai des.

Pe de altă parte, nu trebuie uitat că în tratarea acestor tulburări funcţionale ale sistemului nervos nu ne putem limita numai la rolul eutrofic al vitaminei B_1, care rămîne un adjuvant, şi trebuie să folosim cu precădere terapeutici mai active, ca: blocajul novocainic, somnoterapia, etc.

S-au mai folosit aplicaţiile locale cu pomezi de untură de peşte în ulcerele varicoase.

Vitaminele în algiile chirurgicale. Folosirea vitaminei B_1 în algiile chirurgicale a fost inspirată de bine cunoscutele relaţii ce există între carenţa acestei vitamine şi tulburările nervoase din beri-beri.

Experimental s-a dovedit că după secţiunea şi coaserea nervilor, sensibilitatea şi motricitatea apar mai curînd la animalele cărora li s-a aplicat un tratament cu vitamină B_1. Rezultatele clinice sînt încă discutabile.

De asemenea, s-a folosit vitamina B_1 în tratamentul cefaleelor postrahianestezice. Folosind doze mari, 25 mg sau respectiv chiar 100 mg vitamină B_1 injectată intravenos, Olănescu şi Petrescu, Covali şi Bălan au obţinut rezultate bune. Vitamina B_1 a mai fost folosită în tratamentul algiilor la amputaţi.

Vitaminele în tulburările de coagulabilitate. Dat fiind rolul agravant pe care hemoragia îl are în şocul apărut în cursul unei intervenţii sau după ea, ne apare legitimă preocuparea chirurgilor de a combate prin îngrijiri pre- şi postoperatorii tulburările de coagulabilitate.

Vitamina K este una dintre cele mai folositoare în acest sens şi se poate spune că a ajutat real la progresul chirurgiei hepatice şi al căilor biliare. Mecanismul ei de acţiune a fost expus mai înainte.

Vitamina C reprezintă de asemenea un mijloc terapeutic ajutător în tratarea hemoragiilor chirurgicale (hemoragii gastro-duodenale, hematurii, etc.).

Acţiunea ei hemostatică nu este încă bine lămurită; rînd pe rînd s-a susţinut că această acţiune se datoreşte creşterii albuminelor serice, modificării peretelui capilar, activării trombinei, etc. Este mai probabil că vitamina C acţionează prin modificarea condiţiilor generale.

La bolnavii chirurgicali cu stări hemoragipare s-a mai folosit vitamina P, care ar normaliza rezistenţa capilarelor (Szent-Györgyi).

Ca tratament hemostatic, vitaminele au numai un rol ajutător; folosirea lor nu a schimbat indicaţiile terapeuticii chirurgicale clasic cunoscute.

Vitaminele în urologie. Problema vitaminoterapiei în bolile chirurgicale ale aparatului urinar s-a pus pentru litiaza renală, infecţiile urinare, insuficienţa renală şi hematurii.

Cercetările experimentale au arătat că litiaza urinară apare mai frecvent la şobolanii alimentaţi cu o hrană săracă în vitamine. Din numeroasele variante de cercetări experimentale se desprinde concluzia că lipsa vitaminelor A şi E ar avea rolul cel mai important.

Mecanismul de producere ar fi următorul: datorită lipsei vitaminei A s-ar produce o alteraţie a epiteliului căilor urinare, din care cauză fragmentele de epiteliu descuamat ar cădea în interiorul lor, generînd nucleul viitorului calcul (Pillat). Dezvoltarea calculilor ar fi favorizată şi de reacţia alcalină a urinii. Din punct de vedere clinic, aceste date par a fi con-

firmate de cercetătorii care arată că bolnavii de litiază urinară sînt în carenţă de vitamină A. In schimb, un argument împotriva acestui punct de vedere este faptul că litiaza urinară apare de obicei la cei care au o alimentaţie bogată.

Practic, tratamentul cu vitamina A a dat rezultate îndoielnice. Totuşi, N. Hortolomei şi Th. Burghele o recomandă în tratamentul postoperator al litiazei urinare.

In insuficienţa renală s-a recomandat administrarea vitaminei B_1, care ar creşte diureza, ajutînd la eliminarea clorurii de natriu. Acest efect este condiţionat în primul rînd de integritatea funcţiei parenchimului renal.

In hematurii şi în infecţiile urinare se foloseşte — ca tratament ajutător — vitamina C care, după cum am văzut, pe lîngă acţiunea hemostatică, măreşte şi rezistenţa organismului.

HORMONII

Tiroida. In îngrijirile pre- şi postoperatorii s-a recomandat folosirea preparatelor tiroidiene, care ar contribui la mărirea rezistenţei organismului, prin creşterea metabolismului şi a cantităţii de sînge circulant.

In trecut s-a folosit această medicaţie şi pentru prevenirea tromboemboliilor postoperatorii. Astăzi, dispunem de mijloace mult mai eficace, printre care, în primul rînd, se află anticoagulantele.

Pe baza cercetărilor experimentale, care arătau că hormonul tiroidian ajută refacerea ţesuturilor şi consolidarea fracturilor, extractele tiroidiene au mai fost preconizate pentru a grăbi procesele de regenerare.

In practică, extractul tiroidian se foloseşte ca tratament ajutător în rănile atone şi în fracturi, asociat cu vitamina C. Rezultatele sînt puţin concludente. Acest lucru este uşor de înţeles, dacă ne amintim de complexitatea factorilor care determină vindecarea rănilor şi de rolul fundamental al sistemului nervos în acest proces.

Totuşi extractul tiroidian *poate fi folosit ca tratament ajutător, cu precădere la bolnavii care prezintă insuficienţă tiroidiană.*

Preparatele tiroidiene au mai fost indicate în obstetrică şi ginecologie. Astfel, bazaţi pe rolul tiroidei în nidarea oului şi în transformarea mucoasei uterine în caducă, unii autori au recomandat extractele tiroidiene în sterilitate şi avorturi spontane. De asemenea, s-a recomandat folosirea lor în tratamentul insuficienţelor ovariene şi amenoreei.

Paratiroida. Dată fiind acţiunea antispastică şi desensibilizantă, ca şi influenţa pe care extractul de paratiroidă îl are asupra metabolismului calciului şi fosforului, acest preparat a fost încercat în tratamentul colicii hepatice, al sechelelor dureroase postoperatorii, al ulcerelor gastrice şi varicoase şi al tulburărilor de consolidare a fracturilor. Rezultatele nu au fost decît rareori satisfăcătoare.

In schimb, parathormonul reprezintă medicaţia specifică a hipoparatiroidismului postoperator şi a tetaniei paratireoprive, care apare în urma extirpării accidentale a paratiroidelor în cursul intervenţiilor pe glanda tiroidă. Hormonul paratiroidian creşte calcemia şi înlătură toate tulburările de insuficienţă paratiroidiană. Spre deosebire de preparatul AT_{10} (ergosterină iradiată), parathormonul are o acţiune imediată, de aceea trebuie folosit îndeosebi în cazurile de tetanie acută postoperatorie: numai după calmarea convulsiilor, se va folosi, cu titlul de tratament de întreţinere, AT_{10}. Asociat acestei medicaţii trebuie să administrăm bolnavilor calciu şi vitamină D.

Timusul. Pentru acţiunea sa stimulantă asupra creşterii somatice şi genitale, hormonul timic a fost folosit în tratamentul atrofiei testiculare, al anumitor amenorei şi al criptorhidiilor. In ultimul caz, hormonul timic înlesneşte coborîrea în scrot a testiculului, astfel că uneori intervenţia chirurgicală nu mai este necesară.

In osteodistrofia fibroasă generalizată (Recklinghausen), dacă nu se găseşte o tumoare paratiroidiană care ar putea fi extirpată, se pot obţine ameliorări cu hormonul timic. Rezultate bune s-au obţinut şi în consolidarea fracturilor.

Extractul timic a mai fost recomandat în boala Basedow, asupra căreia ar acţiona prin scăderea metabolismului.

Epifiza. Hormonul epifizar a dat rezultate bune în combaterea menoragiilor şi anumitor aspecte ale hiperfoliculinemiei, cum sînt: fibroamele, mastoza chistică, etc. (Parhon, Mileu, Mavromati). Porumbaru a obţinut rezultate bune şi în diverse sindroame hemoragice chirurgicale. Mileu şi Ţurai l-au folosit în tratamentul profilactic al adenomului de prostată.

Suprarenala. Extractul de corticosuprarenală şi adrenalina au găsit o largă aplicare în chirurgie.

Aceste extracte sînt folosite îndeosebi în tratamentul şocului chirurgical traumatic şi postoperator. Pe lîngă traumatismele accidentale sau operatorii ale glandelor suprarenale, în care Iacobovici şi Porumbaru au obţinut rezultate frumoase prin asocierea extractului corticosuprarenal cu serul adrenalinat intravenos, în genere toţi bolnavii epuizaţi, şocaţi, cu tulburări circulatorii şi astenie generală postoperatorie, beneficiază de acest tratament (Porumbaru). In concepţia modernă a şocului, tratamentul cu extracte corticosuprarenale şi adrenalină a trecut pe un plan secundar, accentul punîndu-se pe calmarea sistemului nervos şi pe creşterea masei sanguine (vezi «Şocul»). Totuşi, el rămîne un mijloc terapeutic ajutător foarte folositor, care restabileşte metabolismul hidro-electrolitic şi gluco-protidic, normalizînd permeabilitatea crescută a capilarelor. Ţurai, Mandache, Papahagi şi Ciofu recomandă în tratamentul şocului perfuzii hemo-hormonale sau, în lipsa sîngelui, soluţia clorurată izotonică, asociind totdeauna adrenalină 3—5 mg cu 10 mg extract total de corticosuprarenală. Bazaţi pe cercetări experimentale, aceşti autori susţin că extractul corticosuprarenal ar acţiona ca un adevărat mordant, care întăreşte şi prelungeşte acţiunea hipertensoare a adrenalinei.

Extractul corticosuprarenal a mai fost indicat în tratamentul azotemiilor postoperatorii, bolile chirurgicale toxiinfecţioase, vărsăturile sarcinii, colecistite, etc.

Adrenalina mai are şi alte indicaţii în chirurgie.

a) In intervenţiile pe splină, pentru a se înlătura pierderea unei mase mari de sînge datorită splenectomiei (splina fiind un rezervor important de sînge), se injectează imediat preoperator 1 mg adrenalină, care provoacă splenocontracţia. Golirea splinei mai prezintă şi avantajul că uşurează manevrele operatorii.

b) In tratamentul sincopelor anestezice s-a recomandat injecţia cu adrenalină intracardiac. Danielopolu recomandă injectarea unui amestec de adrenalină, strofantină şi atropină.

c) Folosirea adrenalinei în infarctele hemoragice viscerale a avut o largă răspîndire sub înrîurirea lucrărilor lui Grégoire şi Couvelaire. Rolul adrenalinei în aceste cazuri s-ar explica prin acţiunea ei hipertensivă şi antişoc. In concepţia patogenică actuală, care a dovedit rolul primordial al sistemului nervos, se foloseşte — cu rezultate bune — blocajul novocainic.

d) Adrenalina este adesea asociată novocainei în soluţiile folosite pentru anestezia locală. Prin scăderea circulaţiei locale, datorită vasoconstricţiei, ea ar împiedica resorbţia substanţei anestezice, prelungindu-i acţiunea şi ar împiedica în acelaşi timp sîngerarea, care stinghereşte pe chirurg. Dezavantajele acestei combinaţii anestezice, şi, mai ales, pericolul devitalizării ţesuturilor şi al gangrenei locale, au făcut să nu fie acceptată de majoritatea chirurgilor. In schimb, ea şi-a găsit o largă aplicare în stomatologie, chirurgia maxilo-facială, oftalmologie şi oto-rino-laringologie.

Insulina. Chirurgul trebuie să intervină adesea într-o complicaţie a diabetului, vindecabilă operator, sau într-o boală chirurgicală obişnuită apărută pe un teren diabetic. Terenul diabetic întunecă pronosticul prin lipsa tendinţei de cicatrizare şi rezistenţa minimă a rănilor la infecţii, după cum însuşi actul operator înrăutăţeşte evoluţia diabetului. De aci reiese importanţa tratamentului insulinic la bolnavii chirurgicali diabetici.

In cazurile urgente, tratamentul se rezumă la insulină; în cazurile în care se poate aştepta, se va da şi regimul potrivit, iar cantitatea de insulină se va administra în raport cu examenul urinii şi al sîngelui. In genere, tratamentul insulinic trebuie să fie energic şi asociat cu soluţie glucozată şi clorurată izotonică, ţinînd seama de faptul că traumatismul operator poate determina o stare de insulinorezistenţă relativă.

Insulina mai este folosită în tratamentul preoperator preventiv şi curativ al insuficienţei hepatice, indiferent de originea ei. Asociată cu soluţie glucozată a intrat în practica curentă de pregătire preoperatorie a bolnavilor cu boli hepatobiliare, sub numele de *terapie de cruţare a parenchimului hepatic* (Umber).

I. Iacobovici recomandă de asemenea insulinoterapia în doze de 5—10 unităţi zilnic, la bolnavii purtători de fistule biliare sau intestinale, în perioada pre- şi postoperatorie.

Pe baza acţiunii cicatrizante pe care insulina o are asupra rănilor, ea a fost încercată cu bune rezultate în tratamentul rănilor atone, mai ales în ulcerele varicoase. La noi în ţară, E. Manolescu a publicat o lucrare asupra acestei metode.

Hipofiza. Dat fiind rolul morfogenetic şi de maturaţie sexuală *al extractelor de prehipofiză* (extracte totale sau extractul gonadotrop), ele au fost folosite în diverse boli chirurgicale.

a) In întîrzierile de consolidare ale fracturilor, sub forma injecţiilor făcute în focar. După Pankratiev, hormonul prehipofizar ar contribui la formarea calusului fibros, care se va calcifica ulterior.

b) In ectopia testiculară, unde a dat rezultate remarcabile. Se injectează aproximativ 250 unităţi şobolan de două ori pe săptămînă pînă la doza totală de 5 000 unităţi. Tratamentul se instituie de preferinţă în jurul vîrstei de zece ani şi ar da rezultate bune în aproximativ 50% din cazuri. Chiar dacă nu izbuteşte să ajute coborîrea testiculului, el stimulează dezvoltarea genitală, astfel că poate constitui şi un tratament preoperator.

Hormonoterapia nu este indicată în ectopiile asociate cu anomalii ale traiectului inguinal sau hernii.

c) In ginecologie, în anumite tulburări menstruale datorite insuficienţei luteinice şi manifestate prin meno- sau metroragii. Hormonul gonadotrop a mai fost folosit în amenoreele hipo- sau hiperhormonale sau pentru activarea grefelor ovariene.

Extractul retrohipofizar este folosit în chirurgie pentru proprietatea sa miokinetică asupra fibrei musculare netede. El este folosit mai ales în atoniile gastrice şi intestinale postoperatorii. Se injectează intramuscular sau, în cazuri grave, intravenos, dar foarte încet.

Dată fiind acţiunea sa miokinetică, extractul hipofizar este contraindicat în bolile abdominale acute (apendicita acută, ulcerul perforat).

In obstetrică se foloseşte pentru acţiunea sa ocitocică cu scopul de a activa travaliul şi de a grăbi dilataţia şi expulzia, sau după expulzia placentei, pentru a combate inerţia uterină.

Acest tratament nu se va folosi în distociile osoase, rigiditatea colului, albuminurii, eclampsii sau hipertensiune.

Extractele retrohipofizare au mai fost folosite pentru: prelungirea efectului anesteziei locale, ajutorarea eliminării calculilor biliari şi urinari sau în combaterea meno- sau metroragiilor.

Hormonii sexuali. Primii hormoni folosiţi în chirurgie au fost extractele testiculare şi mai ales ovariene, pentru combaterea tulburărilor ce surveneau în urma bolilor care compromiteau funcţia gonadelor sau în urma exerezei lor. Deşi antibioticele moderne şi, în genere, tendinţa actuală conservatoare au împuţinat numărul acestor cazuri, pentru cele care mai rămîn, terapeutica cu extracte glandulare sexuale sau cu preparatele înlocuitoare de sinteză îşi păstrează întreaga valoare. Indicaţiile şi posologia sînt precizate în tratatele de endocrinologie şi ginecologie.

In ultima vreme, hormonoterapia sexuală în chirurgie şi-a lărgit indicaţiile, devenind un adjuvant preţios în tratamentul hipertrofiei de prostată, al cancerelor, bolilor vaselor, etc.

In *adenomul de prostată*, indicaţiile nu sînt încă bine precizate, unii recomandînd extractele testiculare, alţii pe cele ovariene, după concepţiile patogenice multiple şi contradictorii.

Majoritatea autorilor recomandă extractele testiculare, bazaţi pe ipoteza că adenomul de prostată se datoreşte lipsei hormonului testicular, care nu mai poate — de la o anumită vîrstă — să neutralizeze acţiunea hipertrofiantă a foliculinei, ce se găseşte şi ea în urina bărbaţilor.

Milcu, Ţurai şi R. Ioan, lucrînd pe cobai, al căror testicul a fost pus în diverse stări funcţionale, au obţinut prin foliculină o hipertrofie moderată a prostatei, care era datorită hiperplaziei ţesutului conjunctiv, elementul glandular suferind o atrofie marcată.

Pe de altă parte, unii autori preconizează foliculinoterapia, socotind că adenomul de prostată se datoreşte unui exces de hormon masculin, care, experimental, a produs la cîine hipertrofia glandei.

Aceste concluzii contradictorii au inconvenientul, pe care l-am arătat la începutul capitolului, că nu ţin seama de condiţiile generale ale organismului. Problema rămîne încă deschisă, fiind necesare cercetări complementare.

In tratamentul cancerelor, hormonoterapia cu extracte de glande sexuale poate avea uneori un rol ajutător, în sensul prevenirii metastazelor sau al încetinirii evoluţiei metastazelor apărute.

Cercetările de pînă acum, care s-au străduit să lămurească relaţiile extrem de importante ce par să existe între tumori şi hormoni, sînt încă insuficiente (Harangy).

Influenţa glandelor sexuale se pune în discuţie mai ales pentru tumorile uterului, ale glandei mamare şi — după cum am văzut — ale prostatei.

Bruskin a arătat că unele tumori benigne ale glandei mamare se datoresc disfuncţiei ovariene şi că ele trebuie considerate ca stări precanceroase ce se pot transforma în cancere, în cazul hiperfuncţiei ovariene.

Rolul hormonilor ovarieni ar explica şi raritatea cancerului uterin sau mamar la femeile castrate.

Pe de altă parte, s-a observat că extirparea testiculilor a produs ameliorări în cancerul mamar al bărbaţilor sau în cancerul de prostată.

Asemănarea compoziţiei chimice a hormonilor sexuali cu aceea a substanţelor cancerigene, ca şi experienţele pe care Prigojina le-a făcut cu *sinestrol* (preparat sintetic de foliculină) pe şoareci, confirmă aceste date. Trebuie, însă, să menţionăm că această acţiune nu este directă şi că se exercită indirect, modificînd excitabilitatea ţesuturilor şi funcţia celorlalte glande.

In practică, *hormonoterapia sexuală a dat pînă în prezent rezultate încurajatoare în cancerul prostatei şi al glandei mamare.*

Fie ca adjuvant al extirpării chirurgicale, fie ca un tratament asociat radioterapiei în cazurile inoperabile, *foliculina în cancerul prostatei şi hormonii testiculari în cancerul mamelei, au întîrziat apariţia metastazelor* sau au încetinit evoluţia bolii.

In acest scop, hormonoterapia îşi împarte indicaţiile cu castraţia chirurgicală sau radioterapia, după preferinţele chirurgului. Adesea, cele două terapeutici se pot asocia.

Foliculinoterapia în cancerul prostatei a fost folosită pe o scară largă, cu rezultate mulţumitoare, de Pomeraţova şi Topcian. După unii, hormonoterapia cu foliculină a dat în cancerul prostatei rezultate egale cu extirparea testiculilor, obţinîndu-se ameliorări în 78—80% din cazuri.

De asemenea, hormonul testicular injectabil sau sub forma implantelor subcutanate a dat rezultate încurajatoare în metastazele cancerului mamar, mai ales în metastazele vertebrale, calmînd durerea şi încetinind evoluţia.

Dintre bolile chirurgicale ale vaselor, unde se aplică cu bune rezultate hormonii sexuali, fac parte arteritele obliterante. După cum ştim, arterita este socotită ca o boală cortico-viscerală care evoluează în cascade, începînd prin tulburări organice care pot merge pînă la gangrena membrelor. Z. L. Gordon arată că cercetările experimentale au demonstrat că necroza cozii şoricelului, care survine în urma administrării ergotaminei, poate fi prevenită dacă se dă concomitent foliculină. Acţiunea hiperemiantă a foliculinei are un mecanism indirect, datorindu-se, probabil, influenţei pe care o are asupra reactivităţii nervoase.

Practic, foliculina în doze de 10 000 — 20 000 unităţi, administrată zilnic un timp prelungit, a dat ameliorări subiective şi obiective. Asociată cu blocajul novocainic lombar Vişnevski, ea reprezintă un important mijloc terapeutic în arteritele obliterante.

FIZIOTERAPIA

Fizioterapia este folosirea agenţilor fizici în terapeutică. Dintre agenţii fizici, unii fac parte din mediul extern (aerul, lumina, apa, etc.), alţii sînt produşi de diferite aparate (raze X, raze ultraviolete), iar alţii sînt produşi chiar de oameni (mişcarea şi masajul).

CLASIFICARE

Fizioterapia se poate despărţi în două părţi: *electroterapia; kineziterapia.*

Electroterapia foloseşte, fie energia radiantă, fie electricitatea.

a) Energia radiantă se aplică sub formă de:
— actinoterapie (raze ultraviolete);
— finsenterapia (raze infraroşii);
— radioterapia (raze Röntgen);
— radiuterapia (radiu).

b) Electricitatea se foloseşte sub formă de:
— galvanizare (curenţi galvanici);
— faradizare (curenţi faradici);
— diatermie şi raze ultrascurte.

Kineziterapia foloseşte, fie agenţii mecanici, fie agenţii fizici externi.

Deosebim:
— mecanoterapia (mişcarea);
— helioterapia (razele solare);
— hidroterapia (apa);
— talasoterapia (apa de mare);
— termoterapia (căldura sau frigul);
— masajul.

BAZELE FIZIOLOGICE ALE FIZIOTERAPIEI

Fizioterapia este o terapie biologică, avînd ca scop normalizarea diferitelor funcţii ale organismului. Ea acţionează local şi general prin: hiperemie, crearea de reflexe cutaneo-viscerale, formarea de biohormoni, etc. Fizioterapia produce o serie de modificări celulare, umorale şi biochimice, pe care le vom analiza în capitolele următoare.

Prin prisma concepţiei pavloviste, fizioterapia nu mai este considerată ca avînd o acţiune izolată, locală, asupra unui grup de celule sau unor anumite ţesuturi, ci e interpretată ca o *reflexoterapie*, care acţionează asupra sistemului nervos vegetativ prin intermediul scoarţei (Scerbak, Rudniţki).

Aplicarea unui agent fizic produce reflexe condiţionate şi stimulează reflexele necondiţionate, cu formarea de conexiuni temporare ce apar în cursul fizioterapiei. Mediul extern poate fi de asemenea un element din complexul factorilor activi fizici.

Ivanov-Smolenski arată că aplicarea sistematică a factorilor fizici urmăreşte să stimuleze prin intermediul reflexelor necondiţionate şi condiţionate procesele compensatorii şi plastice ale organismului şi să favorizeze participarea componentelor corticale la ajutorarea organismului în lupta sa împotriva agenţilor patogeni.

Procesul patologic produce o dereglare a stereotipului dinamic-fiziologic. Fizioterapia are ca scop revenirea la normal, un «restitutio ad integrum» *funcţional* prin crearea de noi

corelații în sistemul nervos central. Tratamentul cu agenți fizici nu trebuie întrerupt brusc; o asociere de scurtă durată a unui excitant cu un reflex necondiționat formează un reflex tranzitor, instabil; de aceea, tratamentul fizioterapic de scurtă durată nu dă rezultate favorabile; dimpotrivă, a asociere de durată consolidează reflexul, agentul fizic avînd o acțiune favorabilă.

În cursul tratamentului cu agenți fizici trebuie să ținem seama de condițiile de mediu extern (factori climatici) și de alți excitanți (surmenaj fizic și psihic, etc.), factori care contribuie la succesul sau insuccesul fizioterapiei.

În capitolele care urmează vom trece în revistă diferitele procedee de fizioterapie.

ELECTROTERAPIA

FOLOSIREA ENERGIEI RADIANTE

ACTINOTERAPIA

Actinoterapia este folosirea terapeutică a razelor ultraviolete artificiale. Ultravioletele din razele solare reprezintă 1%, avînd o lungime de undă cuprinsă între 3 900 și 136 Å.

Razele ultraviolete se obțin pe două căi:

1. becuri cu filament metalic incandescent; cantitatea de raze pe care o produc este redusă;

2. aparate cu descărcare electrică și gaze; în acest scop se folosesc două tipuri de aparate: lampa cu arc Finsen și lampa de cuarț cu vapori de mercur.

Lampa cu arc se compune din doi cărbuni așezați într-un curent de joasă tensiune. Între cei doi cărbuni, puțin depărtați, curentul trece sub formă de arc luminos, care conține și raze ultraviolete.

Lampa de cuarț formează același arc luminos, care, în atmosfera vaporilor de Hg, conține foarte multe raze ultraviolete. Becul cu vid este făcut din cuarț, sticla absorbind razele ultraviolete. Acesta este alcătuit dintr-o porțiune mijlocie, ce conține vapori de Hg, și din două porțiuni terminale cu Hg servind ca electrozi. În tubul așezat în poziție orizontală, Hg umple doar extremitățile, lăsînd liberă porțiunea din mijloc. Pentru a se aprinde becul, se stabilește un scurt-circuit între electrozi, prin scurgerea Hg de la anod la catod, apoi invers, pînă se formează un arc electric. Vaporii de Hg, care ocupă porțiunea mijlocie a tubului, produc razele ultraviolete.

Ultravioletele se formează prin incandescența corpurilor a căror temperatură trece de 500° (becuri cu filament) sau prin fenomenul de electroluminiscență — în cazul aparatului Finsen. La aparatul cu lampă de cuarț, prin mișcarea electronilor ce bombardează vaporii de Hg, se produc undele spectrale; aci, razele ultraviolete nu se datoresc incandescenței, ci transformării energiei cinetice a electronilor catodici.

Razele ultraviolete au anumite proprietăți fizico-chimice: produc fluorescență, se pot transforma în căldură, au o acțiune fotochimică (prin iradierea cu ultraviolete a sterolilor, mai ales a ergosterolului, acesta se transformă în vitamină D, antirahitică).

Proprietăți biologice. În terapeutică se întrebuințează razele ultraviolete cuprinse între 4 000 și 2800 Å; cele cu lungimea de undă mai mică de 3 000 Å au proprietăți bactericide. Iradiind suprafața corpului, se produc reacții de apărare ale dermului, sub formă de eritem; reacția eritematoasă s-ar datora procesului fotochimic prin care histidina se transformă în histamină. Prin intermediul pielii, razele ultraviolete exercită asupra organismului intense efecte biologice și terapeutice.

Din punct de vedere terapeutic, razele ultraviolete se folosesc sub formă de aplicații generale și locale. Băile generale cuprind toată suprafața corpului și se fac la două zile inter-

val, în şedinţe de 2—20 minute (total 12—15). Ochii se vor proteja cu sticlă fumurie, pentru a evita kerato-conjunctivitele prin ultraviolete. În aplicaţii locale se protejează restul corpului şi se pot folosi doze mai puternice.

Accidente: reacţii de eritem generalizat ce pot merge pînă la arsuri întinse de gradul I. De asemenea, kerato-conjunctivitele, prin iradierea ochilor neprotejaţi.

Aplicaţii terapeutice. Razele ultraviolete se folosesc în terapeutica următoarelor boli chirurgicale:

Tuberculoza extrapulmonară, aşa-numitele *leziuni bacilare chirurgicale*. Razele ultraviolete influenţează favorabil *tuberculoza ganglionară, peritoneală şi osoasă*. Efectele bune ale actinoterapiei se explică prin acţiunea generală (stimularea poftei de mîncare, înviorarea stării generale, sensibilizarea faţă de bacilul Koch) şi prin acţiunea asupra metabolismului calciului. Local, ultravioletele influenţează circulaţia sanguină, atît prin hiperemie şi vasodilataţie, cît şi prin modificări biochimice cutanate. În aplicaţiile locale observăm uneori o trecătoare reacţie de focar, care constituie un test în conducerea tratamentului.

Tuberculoza ganglionară; prin asocierea razelor ultraviolete cu radioterapia şi tratamentul general, se obţin vindecări în proporţie de 70—80%. În formele incipiente se obţine reducerea adenopatiei prin resorbţia ţesutului inflamator; în cazurile avansate (fistulizate) se observă o reducere a secreţiei cu resorbţia infiltratului periganglionar. Prin poliradioterapie (asocierea razelor ultraviolete, infraroşii şi razelor X) se obţin rezultate mult mai bune decît prin folosirea fiecărui agent fizic în parte.

Tuberculoza peritoneală constituie una din indicaţiile primare ale actinoterapiei. Aceasta se foloseşte singură sau asociată cu tratamentul chirurgical. Forma ascitică este cea mai sensibilă la acţiunea razelor ultraviolete. Se obţin nete ameliorări, care constau în reducerea lichidului peritoneal, creşterea diurezei, calmarea durerilor abdominale, revenirea la normal a temperaturii şi refacerea stării generale. Formele localizate (peritiflita, pericolita, tuberculoza ileo-cecală) sînt de asemenea influenţate în bine de razele ultraviolete. Acestea produc topirea aderenţelor, reducerea împăstării, regiunea devenind mai suplă şi nedureroasă. Forma fibro-cazeoasă a peritonitei bacilare este cea mai rezistentă la tratament, necesitînd asocierea diferiţilor agenţi fizici. Fizioterapia se va aplica numai bolnavilor sănătoşi din punct de vedere pulmonar, pentru a nu produce o generalizare a infecţiei bacilare. Tehnica iradierii constă în aplicări generale sau locale. În cursul laparotomiei se pot face scurte iradieri locale (directe).

Tuberculoza utero-anexială este bine influenţată prin actinoterapie. Se obţine îmbunătăţirea stării generale, reducerea împăstării, dispariţia durerilor şi normalizarea menstruaţiei.

Osteo-artrita tuberculoasă. Se obţin rezultate bune chiar numai prin tratamentul cu ultraviolete şi repaus, reuşindu-se a se reduce numărul intervenţiilor chirurgicale mutilante. Localizările la articulaţiile mici (interfalangiene, radio-carpiană, etc.) sînt bine influenţate. În cazul articulaţiilor mari, razele ultraviolete se vor asocia cu tratamentul general şi ortopedic-chirurgical. Acţiunea locală constă în diminuarea durerilor şi a contracturii musculare, reducerea împăstării periarticulare. Tuberculoza osoasă fistulizată este influenţată favorabil de ultraviolete, care, pe lîngă acţiunea generală umorală, produc local un aflux leucocitar, un proces de fagocitoză intensă, care ajută la reducerea secreţiei, la vindecarea leziunii.

Inflamaţii superficiale. În stafilocociile cutanate (foliculite, piodermite), razele ultraviolete se folosesc preventiv şi curativ, avînd o acţiune bactericidă.

În *erizipel* se folosesc doze eritematoase în aplicaţii locale. În U.R.S.S. s-au tratat 14 000 de cazuri de erizipel prin raze ultraviolete, cu rezultate foarte bune. Acestea nu acţionează direct bactericid, ci prin stimularea mijloacelor de apărare ale organismului.

Inflamaţii ginecologice. Razele ultraviolete produc ameliorarea stării generale, resorbţia infiltratelor şi normalizarea menstruaţiei.

B o l i c u t a n a t e. Ultravioletele se aplică local în cicatrice cheloide, cicatrice vicioase; produc ameliorări funcţionale şi estetice, ca şi calmarea durerilor. Pentru reducerea cheloidului şi a edemului se fac iradieri în doze mari. În arsuri de gradul I şi II, prin iradieri mici, locale, se tinde la aseptizarea rănii şi la formarea unor cicatrice suple.

Rănile atone sînt favorabil influenţate de ultraviolete, care, pe lîngă rolul de aseptizare (stafilococul şi piocianicul sînt sensibili la acţiunea ultravioletelor), produc stimularea granulării şi epidermizării.

B o l i s a n g u i n e. Razele ultraviolete au o acţiune antianemică prin stimularea organelor hematopoetice; ele produc creşterea numărului eritrocitelor, a hemoglobinei şi a plachetelor sanguine, de asemenea o leucocitoză cu polinucleoză şi eozinofilie. Acţionînd asupra schimburilor metabolice, razele ultraviolete măresc cantitatea de calciu şi fosfor seric. De aceea ultravioletele îşi găsesc indicaţia în tratamentul *hemofiliei*, al *endometritelor hemoragice, anemiei clorotice, stărilor de limfatism şi spasmofilie, convalescenţei postoperatorii, rahitismului* etc.

B o l i l e o r g a n e l o r a b d o m i n a l e. În *periviscerite, aderenţe postoperatorii,* razele ultraviolete aduc ameliorări prin reducerea aderenţelor, calmarea durerilor şi îmbunătăţirea stării generale.

În *enterocolite*, mai ales la bolnavii cu un teren spasmofilic, razele ultraviolete produc o îmbunătăţire a stării generale şi au un efect sedativ.

În *constipaţia spastică*, ultravioletele au o acţiune favorabilă prin stimularea peristaltismului intestinului gros.

B o a l a B a s e d o w. Razele ultraviolete produc o îmbunătăţire a stării generale. Somnul devine mai liniştit, pulsul, neliniştea şi tremurăturile diminuă ca intensitate. Se fac expuneri cu doze mici, mărite progresiv.

F r a c t u r i. În *întîrzierile de consolidare ale fracturilor*, razele ultraviolete fixează calciul şi intervin favorabil în metabolismul general.

RAZELE INFRAROŞII

Razele infraroşii sînt cuprinse între lungimea de undă de cîteva zecimi de mm şi 0,7 m; se găsesc în proporţie de 59% în razele solare. Infraroşiile cu lungime mare de undă fac parte din spectrul solar; împreună cu razele ultraviolete şi razele vizibile, ajută la întreţinerea vieţii.

Ele se produc artificial, fie prin aducerea la incandescenţă a unor rezistenţe electrice, fie în lămpi electrice cu fir de tungsten în gaz inert, de pildă lampa Sollux. Pentru a fi omogenizate, razele sînt filtrate prin ecrane speciale, care opresc razele vizibile cu lungime mică de undă.

Deosebim raze infraroşii de temperatură şi raze selective. Primele dau un spectru continuu, celelalte unul discontinuu. Prin încălzirea unui corp solid, lichid sau gazos la 500° se produc infraroşii; peste această temperatură se formează raze invizibile.

Razele infraroşii nu pot provoca fenomene fotoelectrice sau de fluorescenţă, produc însă reacţii fotochimice. În terapeutică se folosesc razele infraroşii cu lungimea de undă mică (0,75-1,5m). Acestea pătrund prin piele şi se descompun, producînd căldură.

Infraroşiile se folosesc sub formă de băi totale, în expuneri limitate (pînă la jumătate de oră); ele produc o hiperemie locală (vasodilataţie sanguină şi limfatică), dînd senzaţie de căldură. Prin aceasta ajută la resorbţia edemelor inflamatorii şi a celor de stază. De aci, indicaţia razelor infraroşii în tratamentul inflamaţiei.

Acţiunea generală a razelor infraroşii constă, după H. şi E. Biancani, în stimularea metabolismului general şi a proceselor glandulare, prin intermediul sistemului nervos.

Printre accidente semnalăm arsurile superficiale, ce pot merge pînă la ulceraţii şi conjunctivite. Razele infraroşii, prin iradiere generală prelungită, pot provoca uneori lipotimii sau insolaţii.

Aplicaţii terapeutice. *Tuberculoza extrapulmonară*; *peritonita bacilară*; razele infraroşii se folosesc asociate cu razele ultraviolete şi razele X. Ele au un rol sedativ şi accelerează resorbţia exsudatului peritoneal, printr-o activare a circulaţiei locale. Modificările hematologice constau într-o creştere a numărului de eritrocite, a valorii hemoglobinei şi a numărului leucocitelor. Se fac aplicări locale de 40—60 minute de la distanţa de 30—50 cm.

Localizările osteo-articulare ale tuberculozei; infraroşiile se asociază cu ultravioletele. Avînd o acţiune sedativă, reduc împăstarea periarticulară şi uşurează mişcările.

În aceeaşi asociaţie, razele infraroşii au o acţiune favorabilă în adenopatiile şi fistulele bacilare, prin stimularea circulaţiei locale şi a fagocitozei.

Inflamaţiile superficiale (edeme inflamatorii). Razele infraroşii grăbesc evoluţia procesului inflamator prin hiperemia locală pe care o produc. De asemenea, limitează infiltratul inflamator şi calmează durerea. În procesele fistulizate, razele infraroşii grăbesc vindecarea, prin eliminarea ţesuturilor sfacelate şi accelerarea cicatrizării.

Bolile organelor abdominale. In periviscerite, aderenţe postoperatorii, razele infraroşii au o acţiune sedativă, calmînd durerea şi atenuînd tulburările de tranzit intestinal. Ele au acelaşi efect în *constipaţia* atonă şi în cea spastică. În *colecistite* şi *anexite*, razele infraroşii au o acţiune antiinflamatorie şi anticongestivă, mai ales în cazurile cronice.

Artropatiile cronice, reumatism, beneficiază de efectul calmant al razelor infraroşii. Acestea se folosesc în aplicaţii locale, în doze crescînde făcute prudent, pentru a evita agravara durerilor.

Trombangeita, boala Raynaud; infraroşiile au o acţiune vasodilatatoare, ameliorînd circulaţia locală şi troficitatea tisulară; au şi o acţiune calmantă prin diminuarea spasmului arterial.

Rănile atone; razele infraroşii grăbesc cicatrizarea printr-o activare a circulaţiei locale şi prin stimularea epidermizării. În *arsuri*, iradierea timpurie combate starea de şoc şi îmbunătăţeşte circulaţia locală, înlesnind procesul de cicatrizare. De obicei, rezultatele terapeutice cele mai bune se obţin prin asocierea razelor ultraviolete şi infraroşii cu alţi agenţi fizici şi prin asocierea fizioterapiei cu tratamentul general, antibiotice, etc.

RADIOTERAPIA

Prin radioterapie înţelegem folosirea razelor X în tratamentul diferitelor boli. Descoperite de Röntgen în 1895, razele ce-i poartă numele sînt unde ondulatorii electromagnetice, caracterizate printr-o lungime de undă mică (0,02—8,4 Å).

Razele Röntgen se produc în vid prin lovirea electronilor liberi (raze catodice) de corpuri materiale; se formează prin transformarea energiei cinetice a masei de electroni în mişcare, în energie radiantă.

Calitatea razelor depinde de duritatea lor, de puterea de pătrundere în ţesuturi. Razele X cu lungime de undă mai mare se absorb mai uşor la suprafaţa corpului; sînt raze moi: cele cu lungime de undă mică sînt raze dure, pătrund în profunzime.

Utilizăm în radioterapie:

1. raze moi (tens. 90 — 120 kV), pentru iradierea pielii;
2. raze mijlocii (120—160 kV) cu 0,1 Å în leziunile superficiale;
3. raze dure (160—200 kV 0,06 Å) pentru terapie profundă.

Mai folosim raze limită moi (1—3 Å, 9—10 kV Bucky) şi raze moi de 50 kV cu 0,2 Å pentru terapia de contact (Chaoul).

Printre accidente semnalăm arsurile superficiale, ce pot merge pînă la ulcerații și conjunctivite. Razele infraroșii, prin iradiere generală prelungită, pot provoca uneori lipotimii sau insolații.

Aplicații terapeutice. *Tuberculoza extrapulmonară*; *peritonita bacilară*; razele infraroșii se folosesc asociate cu razele ultraviolete și razele X. Ele au un rol sedativ și accelerează resorbția exsudatului peritoneal, printr-o activare a circulației locale. Modificările hematologice constau într-o creștere a numărului de eritrocite, a valorii hemoglobinei și a numărului leucocitelor. Se fac aplicări locale de 40—60 minute de la distanța de 30—50 cm.

Localizările osteo-articulare ale tuberculozei; infraroșiile se asociază cu ultravioletele. Avînd o acțiune sedativă, reduc împăstarea periarticulară și ușurează mișcările.

În aceeași asociație, razele infraroșii au o acțiune favorabilă în adenopatiile și fistulele bacilare, prin stimularea circulației locale și a fagocitozei.

Inflamațiile superficiale (edeme inflamatorii). Razele infraroșii grăbesc evoluția procesului inflamator prin hiperemia locală pe care o produc. De asemenea, limitează infiltratul inflamator și calmează durerea. În procesele fistulizate, razele infraroșii grăbesc vindecarea, prin eliminarea țesuturilor sfacelate și accelerarea cicatrizării.

Bolile organelor abdominale. In periviscerite, aderențe postoperatorii, razele infraroșii au o acțiune sedativă, calmînd durerea și atenuînd tulburările de tranzit intestinal. Ele au același efect în *constipația* atonă și în cea spastică. În *colecistite* și *anexite*, razele infraroșii au o acțiune antiinflamatorie și anticongestivă, mai ales în cazurile cronice.

Artropatiile cronice, reumatism, beneficiază de efectul calmant al razelor infraroșii. Acestea se folosesc în aplicații locale, în doze crescînde făcute prudent, pentru a evita agravara durerilor.

Trombangeita, boala Raynaud; infraroșiile au o acțiune vasodilatatoare, ameliorînd circulația locală și troficitatea tisulară; au și o acțiune calmantă prin diminuarea spasmului arterial.

Rănile atone; razele infraroșii grăbesc cicatrizarea printr-o activare a circulației locale și prin stimularea epidermizării. În *arsuri*, iradierea timpurie combate starea de șoc și îmbunătățește circulația locală, înlesnind procesul de cicatrizare. De obicei, rezultatele terapeutice cele mai bune se obțin prin asocierea razelor ultraviolete și infraroșii cu alți agenți fizici și prin asocierea fizioterapiei cu tratamentul general, antibiotice, etc.

RADIOTERAPIA

Prin radioterapie înțelegem folosirea razelor X în tratamentul diferitelor boli. Descoperite de Röntgen în 1895, razele ce-i poartă numele sînt unde ondulatorii electromagnetice, caracterizate printr-o lungime de undă mică (0,02—8,4 Å).

Razele Röntgen se produc în vid prin lovirea electronilor liberi (raze catodice) de corpuri materiale; se formează prin transformarea energiei cinetice a masei de electroni în mișcare, în energie radiantă.

Calitatea razelor depinde de duritatea lor, de puterea de pătrundere în țesuturi. Razele X cu lungime de undă mai mare se absorb mai ușor la suprafața corpului; sînt raze moi: cele cu lungime de undă mică sînt raze dure, pătrund în profunzime.

Utilizăm în radioterapie:

1. raze moi (tens. 90 — 120 kV), pentru iradierea pielii;
2. raze mijlocii (120—160 kV) cu 0,1 Å în leziunile superficiale;
3. raze dure (160—200 kV 0,06 Å) pentru terapie profundă.

Mai folosim raze limită moi (1—3 Å, 9—10 kV Bucky) și raze moi de 50 kV cu 0,2 Å pentru terapia de contact (Chaoul).

Cantitatea de raze X e indicată de numărul Å; dozarea precisă se face prin utilizare proprietății de ionizare a gazelor. Unitatea internațională Röntgen e cantitatea de raze X care la 0° și 760 mm produce într-un cm^3 de aer uscat ioni care poartă o unitate electrostatică de electricitate, de fiecare gen. Pe acest principiu s-au construit diferite dozimetre (Hammer).

Dintre legile care stau la baza röntgenterapiei deosebim următoarele:

1. intensitatea radiației scade cu pătratul distanței;

2. intensitatea radiației nu e egală pe toată suprafața iradiată (e mai slabă spre periferie);

3. fasciculul de raze X nu e omogen din cauza radiațiilor secundare, de aci, necesitatea filtrării și omogenizării razelor;

4. intensitatea acțiunii razelor X e în funcție de cantitatea, iar nu de calitatea razelor.

Razele Röntgen, avînd o intensă acțiune biologică, se folosesc în terapeutică. Deosebim o acțiune locală și una general-umorală.

Local, razele X au o acțiune de toxic nuclear, mai ales asupra celulelor în mitoză, producînd alterarea cromozomilor și picnoza nucleului. Protoplasma este de asemenea alterată printr-un proces de intumescență tulbure sau printr-o degenerescență vacuolară, alteori adipoasă sau amiloidă. Razele X produc o acidifiere a țesuturilor. Acțiunea razelor X depinde de radiosensibilitatea celulelor; dozele mari produc o necrobioză, indiferent de specia celulei. Sub acțiunea unor doze moderate, celulele degenerează, kariokinezele devin atipice, moartea celulei survine după o perioadă de latență. Dozele mici au numai o acțiune inhibitoare temporară.

Razele X exercită o acțiune inhibitoare asupra celulelor în mitoză, prin oprirea kariokinezelor existente. Urmează apoi o fază de amitoză, după care reapar kariokineze degenerative.

Asupra microbilor, dozele obișnuite de raze X nu au nici o influență. Ouăle de ascarizi, diptere, etc., sînt sensibile la acțiunea razelor, mai ales în faza de mitoză.

Pe lîngă acțiunea locală, razele X au o *influență generală* și asupra organelor situate în afara zonei iradiate. Pe existența acestor corelații neuro-umorale se bazează anumite tehnici de radioterapie, de pildă, iradierea hipofizei în pruritul generalizat, etc.

Razele produc și o serie de *modificări umorale*, ca: leucopenie, anemie, modificarea pH-ului, a vitezei de sedimentare a eritrocitelor, a timpului de coagulare, etc. Scăderea numărului eritrocitelor și leucocitelor se datorește unei inhibiții funcționale a organelor hematopoetice, iar nu unei acțiuni directe a razelor X.

Radiosensibilitatea țesuturilor sănătoase diferă de cea a țesuturilor neoplazice. După legea lui Bergonié și Tribondeau, influența razelor X e cu atît mai intensă cu cît:

1. *celulele au o activitate de reproducere mai mare*; testiculul și ovarul sînt foarte radiosensibile, țesuturile tinere sînt mai sensibile decît cele adulte, tot astfel țesuturile neoplazice sînt mai sensibile decît cele sănătoase;

2. *celulele au o evoluție kariokinetică mai mare*; spermato- și ovogoniile sînt mai sensibile decît spermatozoizii și ovulele mature;

3. *cu cît celulele sînt mai puțin diferențiate din punct de vedere morfologic și funcțional*; celula osoasă și cea nervoasă sînt radiorezistente, limfocitul e radiosensibil.

Alți factori ajutători sînt constituiți de temperatură (radiosensibilitatea crește cu temperatura) și starea de turgescență a coloizilor celulari (astfel se explică sensibilitatea pielii edemațiate, a țesuturilor inflamate și, dimpotrivă, rezistența țesuturilor ischemiate). Radiosensibilitatea e crescută prin modificarea anumitor condiții locale, ca: badijonarea cu tinctură de iod, expunere la raze ultraviolete sau în anumite boli ca Basedow, boli de nutriție, etc.

Intensitatea acțiunii razelor X depinde și de timpul în care s-a făcut iradierea, efectul scăzînd cu timpul efectuării terapiei.

După Holthusen, refacerea ţesutului iradiat se face după următoarele legi:

1. rapiditatea refacerii ţesutului iradiat scade proporţional cu timpul;
2. ea nu e completă;
3. refacerea e diferită după ţesuturi;
4. este în funcţie de limita de încărcare cu raze a ţesutului respectiv.

Intensitatea iradierii depinde de suprafaţa iradiată; cu cît aceasta e mai mică, cu atît putem da doze mai mari.

Efectul razelor X se însumează, radiodermitele explicîndu-se prin această acţiune de acumulare a razelor; acţiunea lor e ireversibilă, imprimîndu-se definitiv în celula iradiată.

Razele X au o serie de acţiuni asupra ţesuturilor normale: asupra pielii produc eriteme care stau la baza dermitelor radiologice; asupra mucoaselor produc radioepitelite ce pot merge pînă la ulceraţii; ele produc distrugerea funcţională a testiculului şi ovarului — castrare radiologică prin alterarea spermato- şi ovogoniilor. Razele X inhibă organele hematopoetice, interesînd mai ales limfociţii şi formele tinere din seria roşie, formele adulte fiind rezistente.

Razele X produc o micşorare a secreţiilor glandelor cu secreţie externă. Acţionînd asupra glandelor endocrine, produc modificări funcţionale (mai rar modificări morfologice).

Accidentele pot fi locale şi generale.

Accidentele locale sînt *superficiale* (eriteme ce pot merge pînă la radionecroze, caracterizate printr-o ulceraţie atonă, dureroasă, a cărei cicatrizare e dificilă) şi *profunde* (osteo- şi condro-radionecroze, rezistente la tratament). Ele se datoresc unei iradieri supradozate.

Leziunile cronice locale sînt: *radiomucitele* (ulceraţii ale mucoaselor ce pot da escare şi duc la fistule rebele) şi *radiodermitele* susceptibile de malignizare (boala radiologilor). Ele se datoresc acţiunii cumulative a razelor X. Aceste accidente pot fi evitate printr-o indicaţie şi o tehnică corectă de tratament, prin filtrarea razelor (eliminarea razelor moi), printr-o justă dozare.

Radioterapia este contraindicată în infecţii locale sau generale; în timpul iradierii, tegumentele trebuie protejate cu unguente.

Tratamentul acestor leziuni constă în diatermocoagularea leziunilor superficiale, şi exereze chirurgicale în cazul leziunilor profunde.

Accidentele generale sînt acute şi cronice. Printre *accidentele acute* deosebim „răul de raze“, caracterizat prin anorexie, astenie, anemie intensă şi tulburări psihice. Din punct de vedere umoral se constată alteraţii sanguine (anemie şi leucopenie). Rar se observă fenomene grave de şoc. Tratamentul acestor stări constă în repaus la pat, transfuzii de sînge şi plasmă, injecţii de extract de ficat şi vitamină C cu corticosuprarenală pentru ameliorarea tabloului sanguin şi preparate de fier şi pepsină pentru combaterea anacidităţii.

Accidentele generale cronice sînt leucemia şi anemia aplastică, specifice radiologilor. Ele se vor evita prin folosirea mijloacelor preventive individuale (protecţia prin mănuşi şi şorţuri) şi prin blindarea aparatelor de Röntgen. Tratamentul curativ constă în repaus, transfuzii de sînge, injecţii de vitamină C şi extracte hepatice.

Aplicaţii terapeutice. În general, utilizăm *radioterapia cu acţiune distructivă* asupra celulelor, urmărind să producem modificări anatomice. Se mai poate folosi *radioterapia funcţională* cu acţiune asupra sistemului nervos vegetativ, în stările de distonie neurovegetativă.

Radioterapia are indicaţii în diverse boli chirurgicale şi în tumori maligne.

Dintre bolile chirurgicale, în al căror tratament folosim razele X, deosebim:

Inflamaţiile acute, superficiale şi profunde. Adenitele şi hidrosadenitele, furunculul simplu şi antracoid, mastitele, parotiditele şi panariţiile beneficiază de radioterapia cu efect antiinflamator. Se obţine resorbţia exsudatului (prin iradiere timpurie) sau grăbirea colectării. Iradierea produce ameliorarea stării generale, scăderea temperaturii şi

calmarea durerii prin atenuarea fenomenelor inflamatorii locale. Radioterapia produce o imunizare. Puroiul devine steril. Din punct de vedere fiziopatologic, radioterapia antiinflamatoric acţionează printr-o hiperemie locală, cu activarea fagocitozei şi stimularea mijloacelor de apărare ale organismului.

Rezultate impresionante se înregistrează în *furunculul buzei superioare*, unde radioterapia duce la o rapidă reducere a edemului inflamator, prevenind complicaţii grave, ca: septicemia, tromboflebita, etc.

Radioterapia se aplică în doze de 50—150 r, în trei şedinţe.

Erizipelul a fost tratat timpuriu prin iradieri. Efremov a obţinut vindecări rapide printr-o singură iradiere.

În inflamaţii se va asocia la nevoie tratamentul chirurgical şi cel antibiotic.

Inflamaţiile cronice. *Tuberculoza ganglionară.* Radioterapia nu are o acţiune bactericidă, produce însă o incapsulare a procesului inflamator cu distrugerea ţesutului de granulaţie. Se folosesc doze mici în formele incipiente şi doze mari în cele cronice. În adenopatiile bacilare, mai ales în formele necazeificate, fără periadenită, radioterapia produce o rapidă reducere a masei ganglionare (doze de 150 r pe cîmp, în total 1 500 r). Mai puţin indicată este iradierea adenopatiilor bacilare fistulizate.

Peritonita bacilară. Forma ascitică este cea mai bine influenţată. Forma fibro-cazeoasă, care este rezistentă la iradierea cu raze ultraviolete, beneficiază de asemenea.

Tuberculoza genitală. La femeie se obţin rezultate bune în formele localizate, în care peritoneul nu e interesat.

În orhiepididimita bacilară, iradierea preoperatorie ameliorează rezultatele tratamentului chirurgical.

Artropatiile cronice bacilare ale articulaţiilor mici spina ventosa, hidartroza genunchiului, etc.; radioterapia dă ameliorări nete prin calmarea durerii, ameliorarea redorii articulare şi a contracturii musculare. În aceste forme se vor asocia tratamentul general cu cel antibiotic.

Actinomicoza. Radioterapia asociată cu tratamentul chirurgical şi medical ameliorează net evoluţia bolii.

Dintre fistulele de altă natură, fistulele salivare beneficiază de röntgenterapie prin sclerozarea glandei.

Boli ale pielii. În anumite tumori benigne angiomatoase, cicatrice cheloide, dermatoze, induratio penis plastica, boala Dupuytren şi altele, radioterapia are o acţiune sedativă şi fibrolizantă, obţinîndu-se ameliorări funcţionale.

Boli vasculare. În aceste boli se aplică radioterapia funcţională (sistemul nervos vegetativ este radiosensibil în stările de hiperactivitate). În arterite, trombangeite (boala Bürger) şi în boala Raynaud vom iradia măduva cervicală sau lombară şi lanţul simpatic respectiv, pentru a influenţa, atît spasmul vascular, cît şi leziunile locale.

Se mai pot iradia glandele suprarenale şi zona triunghiului Scarpa. Se obţine calmarea durerii, ameliorarea tulburărilor vasomotorii şi limitarea gangrenei. Indicele oscilometric nu e influenţat. Radioterapia se mai foloseşte în angina de piept şi în hipertensiunea arterială. Se obţine ameliorarea tulburărilor funcţionale, dispariţia cefaleei, a dispneei şi scăderea tensiunii arteriale. În hipertensiunea climacterică se face iradierea hipofizei sau a sinului carotidian.

Boli endocrine. Dintre glandele endocrine normale, numai timusul e radiosensibil. În schimb, în stările de hiperfuncţie, toate glandele endocrine devin radiosensibile. Astfel, razele X se utilizează în anumite cazuri de Basedow: în faza de caşexie, la copii sau la cei cu tulburări cardiace grave. Se fac aplicări directe pe tiroidă, sau glanda e indirect influenţată prin iradierea hipofizei şi a suprarenalelor. Se obţin ameliorări ale

semnelor clinice nervoase şi cardiace. Hipertrofia glandei şi exoftalmia nu sînt însă influenţate. Metabolismul bazal constituie testul în conducerea tratamentului.

Boli ale organelor hematopoetice. Razele X în doze mici, excitante, produc o creştere a numărului plachetelor sanguine; în doze mari, o scădere a lor, deci o mărire a timpului de coagulare. Se utilizează în tratamentul diatezelor hemoragice. Avînd rolul de a excita funcţia hematopoetică a măduvei, razele X se folosesc pentru a trata anemia biermeriană. Cu rol citolitic se fac iradieri în limfogranulomatoză (Hodgkin).

Prin iradierea splinei se produc modificări leucocitare, creşterea numărului eritrocitelor nucleare, fapt pentru care radioterapia este folosită în tratamentul anemiilor aplastice.

Boli ale sistemului nervos. Tumori intracraniene şi medulare. Dintre acestea, glioamele şi unele tumori hipofizare sînt radiosensibile. Radioterapia produce ameliorări şi prin micşorarea secreţiei lichidului cefalorahidian, deci prin scăderea tensiunii intracraniene.

Boli medulare şi ale lanţurilor ganglionare. În nevralgii (facial, trigemen), radiculite, lombosciatică şi cauzalgii, radioterapia are un efect sedativ şi antiinflamator. În polinevrite se obţin rezultate bune prin iradierea timpurie a măduvei. În poliomielită, radioterapia măduvei produce o resorbţie a exsudatului inflamator intramedular şi excitarea celulelor motorii; uneori se obţin ameliorări funcţionale rapide, mai ales în caz de aplicări timpurii.

Tumori benigne. Dintre *tumorile benigne*, fibromul uterin e bine influenţat; se obţine involuţia tumorii şi oprirea hemoragiei datorită acţiunii inhibitorii a razelor asupra funcţiei ovariene, constituind aşa-numita castrare fiziologică.

Boli traumatice. In entorse, radioterapia are un efect sedativ şi rezolutiv.

Tumori maligne. Capitolul tumorilor maligne constituie principalul cîmp de aplicare al radioterapiei. Radioterapia anticanceroasă se bazează pe faptul că, la doze egale, celula canceroasă e mai sensibilă la acţiunea razelor X decît celula normală. Dozele mari distrug celula canceroasă, dozele mici duc la recidive, prin regenerarea celulelor, fără a modifica tipul histologic al celulei neoplazice.

Celulele canceroase — în continuă diviziune — sînt cu atît mai radiosensibile cu cît structura lor e mai apropiată de cea embrionară. Această sensibilitate dispare însă cînd celula canceroasă este bine diferenţiată şi are o funcţie secretorie. Radiosensibilitatea este în funcţie de: *a)* factorul biologic (rezistenţa la iradieri anterioare); *b)* factorul infecţios, care micşorează sensibilitatea la iradiere; *c)* cantitatea de ţesut conjunctiv peritumoral (exemplu: schirul e radiorezistent, encefaloidul e radiosensibil); *d)* vascularizaţia tumorii (formele bine vascularizate sînt radiosensibile). De aici se desprinde concluzia că reuşita depinde de primul tratament, care trebuie să fie intensiv şi bine condus; în cazul unei infecţii, se va face mai întîi un tratament antiinflamator general sau local, după care se va aplica radioterapia.

Din punct de vedere al reacţiei faţă de razele X, deosebim: tumori radiosensibile şi tumori radiorezistente.

Tumorile epiteliale — epitelioamele malpighiene, bazocelulare — sînt radiosensibile, cele spinocelulare sînt radiorezistente; tumorile epiteliale parenchimatoase sînt, unele radiorezistente (ficat şi rinichi), altele radiosensibile (seminomul); epitelioamele cilindrice (tubul digestiv) sînt radiorezistente.

Tumorile conjunctive (sarcoame): sarcomul mieloid şi limfoid sînt radiosensibile, cel osteoid e radiorezistent.

Nevocarcinomul şi cancerul embrionar sînt radiorezistente.

Pe lîngă acţiunea directă cancericidă, radioterapia mai are o acţiune locală indirectă, care constă într-o reacţie a stromei, cu modificări conjunctivo-vasculare ce duc la tulbu-

rarea metabolismului celulei canceroase, deci la distrugerea ei. Acţiunea locală constă într-o limfocitoză. Metastazele sînt mai puţin sensibile decît tumoarea primitivă. Pentru a mări sensibilitatea celulelor neoplazice, s-a încercat producerea unei anemii prin compresiunea mecanică sau prin substanţe vasoconstrictoare. Razele X produc picnoza nucleului cu carioliză şi pierderea structurii celulare; histiociţii distrug celulele alterate de raze.

Radioterapia tumorilor este în funcţie de anumite condiţii anatomice, biologice şi fizice. Astfel, din punct de vedere al condiţiilor fizice, se vor utiliza radiaţii omogene, cu lungime mică, deci raze dure, penetrante; distanţa focus-piele va fi mare, iradiaţia făcîndu-se «în focuri încrucişate». Luînd în considerare condiţiile anatomice, se vor face iradieri uniforme, atît ale tumorii, cît şi ale teritoriului limfatic. Din punct de vedere biologic, radiorezistenţa celulei canceroase este în funcţie de tipul histologic şi de indicele kariokinetic.

Radioterapia preoperatorie are ca scop sterilizarea preoperatorie a tumorii, evitarea însămînţării celulelor tumorale în timpul intervenţiei. Se va face o dozare justă a iradierii. Intervenţia operatorie se va face la un interval de 14 — 45 de zile de la iradiere (cancer de sîn, uterin, etc.).

Radioterapia postoperatorie este profilactică sau complementară. Prin această asociere, rezultatele se ameliorează, mărindu-se procentul vindecărilor. Ea are ca scop distrugerea eventualelor resturi tumorale şi prin aceasta prevenirea recidivelor.

Pe lîngă asocierea radio-chirurgicală, se pot asocia razele X cu radiu. De pildă, în cancerul de col uterin, radiul utilizat local se asociază cu iradierea parametrelor şi ganglionilor.

Indicaţiile radioterapiei în tumorile maligne. Radioterapia este indicată în toate formele de cancer radiosensibile: sarcoame, epitelioamele pielii şi mucoaselor, la cazurile în care exereza chirurgicală ar da pierderi mari de substanţă, mutilări greu reparabile chiar prin plastii. Cancerul cavităţii bucale, faringelui şi cel incipient al laringelui sînt de resortul radioterapiei. Asocierea radioterapiei cu intervenţia chirurgicală se face, fie iradiindu-se tumoarea şi extirpîndu-se ganglionii (cancer de buză, limbă, etc.), fie extirpîndu-se tumoarea şi iradiindu-se ganglionii regionali, chiar dacă nu sînt palpabili.

Contraindicaţiile radioterapiei. În cancerul radiorezistent, în metastaze la distanţă, la bolnavii caşectici, cînd există riscul de perforare a unui organ cavitar canceros şi riscul unei necroze osoase (maxilar), radioterapia este contraindicată.

Conduita terapeutică. În cancerul incipient, fără adenopatie, tratamentul e în funcţie de radiosensibilitatea acestuia. În formele radiosensibile, se va face radioterapie (cancerul lingual, amigdalian, etc.). În formele radiorezistente (spinocelular) se va asocia tratamentul chirurgical cu cel radiuterapic. În nevocarcinom se va face diatermocoagulare. În toate cazurile se va face iradierea profilactică a ganglionilor.

In cancerul cu adenopatie, tumoarea va fi tratată chirurgical sau radioterapic, iar adenopatiile, dacă sînt mobile, se vor extirpa chirurgical, iar dacă sînt imobile, fixate, se vor iradia.

În cancerul generalizat se va face radioterapia paliativă.

În general, în cancerele superficiale, se va aplica tratamentul radioterapic, în cancerele profunde, tratamentul chirurgical.

Dăm cîteva exemple de forme neoplazice în care radioterapia e mai des folosită:

— *cancerul buzei*: se face radioterapia de contact, asociată cu exereza ganglionilor; la fel în epiteliomul limbii, amigdalelor, etc.;

— *neoplasmul endocavitar* (faringe, laringe): se fac iradieri cu doze mari, 8 000—12 000 r pe serie;

— *cancerul uterin*: în stadiul I se face operaţie sau radioterapie, în stadiul II, radioterapie asociată cu curieterapie, urmată de operaţie;

— *neoplasmul mamar şi tiroidian*: se face iradierea pre- şi postoperatorie.

— *sarcoame, mieloame*, etc.: se face radioterapia paliativă; se obţin ameliorări, dar nu şi vindecări, din cauza generalizării rapide a acestor forme neoplazice.

Anumite tumori benigne, ca: fibromul nazofaringian, limfocitomul benign, tumorile cu mieloplaxe, etc., sînt radiosensibile, obţinîndu-se vindecări durabile prin iradieri.

În general, rezultatele cele mai bune în terapia cancerului se obţin în formele incipiente depistate timpuriu. Tratamentul va fi orientat după tipul histologic al tumorii şi după sensibilitatea acesteia faţă de un anumit agent terapeutic. *Vom aplica un tratament radical asociat.*

Izotopii radioactivi. În 1934, soţii Joliot-Curie au preparat primul element radioactiv artificial. Ulterior s-au preparat izotopii radioactivi ai tuturor elementelor cunoscute. Izotopii sînt elemente cu acelaşi număr atomic, însă cu mase atomice diferite, deci cu proprietăţi chimice identice ce depind de numărul atomic. Dozajul izotopilor se face prin aparatul Geiger-Müller, bazat pe fenomenul de ionizare a gazelor produs de iradiaţiile emise de substanţele radioactive. Prepararea izotopilor se face pe principiul sfărîmării nucleului prin pile de uraniu. Izotopii au găsit o aplicare întinsă în biologie şi medicină. Astfel, cu ajutorul lor, s-a studiat metabolismul celular şi tisular, s-au măsurat lichidele din organism; ei sînt folosiţi în diagnosticul şi tratamentul diferitelor boli de sistem.

Iodul radioactiv se întrebuinţează astăzi în diagnosticul şi tratamentul bolii Basedow. Diagnosticul (mai sigur decît cel dat de metabolismul bazal) se bazează pe fixarea iodului radioactiv în tiroidă. Iodul radioactiv este indicat în tratamentul bolii Basedow cu leziuni cardiace ireversibile, şi al exoftalmiei maligne. *Fosforul radioactiv* este întrebuinţat cu bune rezultate în măsurarea masei sanguine, iar terapeutic în tratamentul leucemiei şi al poliglobuliei de tip Vaquez. Cu *fierul radioactiv* s-a studiat absorţia intestinală şi masa sanguină. Cu ajutorul fosforului şi iodului radioactiv s-a încercat diagnosticarea tumorilor maligne; problema este încă în studiu.

Deşi nu s-au făcut decît primii paşi, se pare că izotopii radioactivi vor găsi o aplicare întinsă în medicină, de îndată ce prepararea lor se va simplifica şi se va extinde cîmpul de cercetare.

RADIUTERAPIA

Radioactivitatea este proprietatea anumitor substanţe de a emite radiaţii, fără a împrumuta energie dinafară. Ea a fost descoperită de Becquerel în 1896, în cursul lucrărilor sale asupra fluorescenţei sărurilor de uraniu.

Cercetînd radioactivitatea diferitelor corpuri, soţii Curie izolează în 1896 radiul, apoi toriul şi poloniul. S-au găsit ulterior alte substanţe radioactive, clasificate în 3 familii: uraniul, actiniul şi toriul.

Radiul emite trei feluri de radiaţii: alfa şi beta (corpusculare) şi gamma (vibratorii).

Razele alfa reprezintă 90% din totalul iradiaţiilor; sînt formate din atomi de heliu, cu sarcină pozitivă, au o viteză de 16 000—20 000 km/sec., sînt deviate de un cîmp electromagnetic şi au o mare putere ionizantă.

Razele beta reprezintă 3% din totalul iradiaţiilor; au sarcină negativă, fiind formate din electroni, au o viteză pînă la 270 000 km/sec. şi pătrund în ţesuturile moi pînă la o profunzime de 15 mm. Ele sînt oprite de un strat de 0,6 mm platină şi au o acţiune bactericidă. În medicină, razele beta sînt folosite în tratamentul angioamelor.

Razele gamma fac parte din grupul radiaţiilor electromagnetice, reprezentînd 5% din energia totală a radiului. Ele au o lungime de undă foarte mică, de 0,1—0,01 Å, sînt foarte dure, penetrante (trec printr-o placă de plumb de 30 cm grosime); ca şi razele X, emit raze secundare.

Iradiaţia emisă de radiu este o proprietate atomică, spontană, dezintegrarea atomului de radiu transformîndu-l complet. Astfel, prin emiterea razelor, atomul de radiu trece într-un corp nou, emanaţia; acesta, emiţînd din nou un grăunte, se transformă în radiu A, şi în continuare, prin dezintegrări succesive, se formează o serie de noi corpuri, pînă se ajunge la unul care nu mai e radioactiv: plumbul.

O cantitate de radiu aflat într-un tub, prin dezintegrări succesive ajunge la un stadiu de echilibru radioactiv, în care coexistă toate elementele seriei. Transformarea fiind foarte lentă, dispariţia substanţei active e practic nulă (viaţa radiului e de circa 2 500 de ani), emisiunea razelor e deci constantă. Ca unitate practică se utilizează «curie» = cantitatea de emanaţie care se află în echilibru radioactiv cu 1 g de radiu. În practică se foloseşte 1/1000 parte = 1 «milicurie».

Razele α şi β au o acţiune distructivă asupra celulelor, dar nu se folosesc în practică. Razele γ sînt penetrante, avînd o acţiune electivă asupra celulelor canceroase, pe care le distrug, celulele sănătoase fiind radiorezistente. Avînd o lungime de undă foarte mică, razele γ atacă neoplasmele, care au o mică diferenţă de sensibilitate faţă de ţesuturile vecine (exemplu: cancerul spinocelular al pielii). Prin aplicări de durată, distrug celulele canceroase, fără a influenţa cîtuşi de puţin ţesuturile sănătoase.

Modul de aplicare a radiuterapiei

Radiuterapia se aplică sub trei forme:

Radiuterapia interstiţială se face prin introducerea radiului în plină masă de ţesut neoplazic. Deosebim trei varietăţi: radiuterapia transcutanată, transmucoasă şi intratisulară. Aplicarea tubului de radiu se face prin curiepunctură, fie într-o cavitate splanhnică, fie într-o cavitate creată operator (evidare ganglionară).

Radiuterapia de contact se face prin aşezarea aparatelor cu radiu pe tumoare sau pe piele (în cazul tumorilor cutanate).

Radiuterapia la distanţă se face în cazul unei tumori profunde. Are avantajul că evită radiaţiile secundare, obţinîndu-se radiaţii omogene. În funcţie de distanţa între piele şi sursa de iradiere, deosebim: radiuterapia de suprafaţă (distanţa radiu-piele: 3—4 cm); radiuterapia la distanţă (radiu-piele: 4—8 cm) şi telecurieterapia (distanţa radiu-piele fiind de peste 8 cm).

Sub raportul *indicaţiilor*, deosebim: radiuterapia curativă, paliativă şi sedativă.

Aparatură. Se folosesc:

Aparate cu săruri radioactive, în care radiaţia e constantă. Substanţa radioactivă, direct sau în celule (mici tuburi de platină), e pusă în tuburi, ace sau plăci. Pentru oprirea razelor secundare se interpun filtre de platină. Tuburile se pun în tocuri, tuburi de cauciuc sau dopuri de plută.

Tuburile de sticlă cu emanaţie de radiu, folosite în trecut, sînt părăsite astăzi deoarece iradiaţia nu e constantă, putînd produce radionecroza ţesuturilor peritumorale. Accesoriu, se folosesc foi de aluminiu şi plumb, sonde de cauciuc, substanţe plastice, avînd rolul de suport.

În manipularea tuburilor se folosesc pense şi ecrane de plumb, pentru evitarea radiodermitelor profesionale.

Descriem cîteva din tehnicile mai des folosite în practică:

Curiepunctura: tuburile sau acele de radiu se aşază în masa tumorii. Pentru a nu se pierde, ele sînt solidarizate printr-un fir. Punctura se face sub anestezie locală sau generală. Se va evita osul, nervii şi vasele mari. Metoda se indică în neoplasmele limbii, buzelor, vaginului, rectului, în cancerul conopidiform al pielii şi în angioamele cavernoase.

Radiuterapia de contact se face cu ajutorul unor aparate formate din plăci smălţuite; pielea sănătoasă din jur este protejată printr-un strat de plumb dublat cu unul de plută. În deschiderea acestor foi se fixează placa cu radiu, izolată cu filtre de aluminiu şi plumb dublat cu cauciuc.

Se mai folosesc substanţe plastice, care se adaptează pe regiunea de iradiat; ele au în acelaşi timp rol de filtru (pasta Columbia). Aceste substanţe se moaie în apă caldă (45°) şi se modelează după regiunea pe care se aplică, întărindu-se prin răcire. În acest mulaj se fixează tuburile de radiu. Această metodă se indică în epitelioamele superficiale ale feţei şi gîtului, în neoplasmul mamar şi într-o serie de boli, ca: artropatia, induraţia plastică a penisului, etc.

Radiuterapia în cavităţile naturale se face cu tuburi fixate prin intermediul unor substanţe plastice sau vulcanită, deci fără a fi puse în contact direct cu mucoasa. Tuburile conţinînd 5—10 mg radiu, cu filtru de 1,5 mm platină, fixate în sonde de gumă care au rolul unui filtru secundar, se introduc în cavităţile naturale: uter, vagin, rect, etc. Ele se menţin prin tifon glicerinat. În vagin se mai pot folosi tuburi fixate în dopuri de plută găurite.

Telecurieterapia. Curietarapia la distanţa de 4—8 cm se face prin cupule de plumb ce conţin tubii, sau prin coliere radioactive ce fixează tubii la o anumită distanţă de piele.

Telecurieterapia se face cu adevărate «tunuri radioactive», compuse din 4 g substanţă, conţinută într-o cupulă de Pb mobilă. Iradierea e discontinuă, se face prin mai multe porţi de intrare. Se mai pot face iradiaţii continue cu 300 mg radiu conţinut în 3 cupule egale, aşezate la 12 cm de piele. Iradierea se face prin tehnica «focurilor încrucişate». Metoda este indicată în tumorile profunde.

În cursul tratamentului radiuterapic, bolnavul trebuie ţinut în observaţie, atît din punct de vedere al stării generale, cît şi al leziunilor locale. Accidentele sînt de obicei locale: mecanice, caustice sau infecţioase (mai ales în neoplasmele ulcerate, infectate).

Conduita de tratament

În mod obişnuit, radiuterapia se asociază cu tratamentul chirurgical prin curieterapia interstiţială (abordare chirurgicală); exemplu: iradierea unei mase adenopatice sau profunde.

Radiuterapia se face pre- şi postoperator.

Preoperator, curieterapia are ca scop să facă operabil un cancer la limita operabilităţii şi să aseptizeze regiunea.

Exemplu: cancerul ano-rectal sau cel de col uterin.

Postoperator, curieterapia e complementară sau profilactică. Se mai poate face curieterapia tumorii şi exereza adenopatiei, ca de exemplu în cancerul limbii, buzei, etc.

Curieterapia se mai poate asocia cu radioterapia, de pildă în neoplasmul de col uterin. Avantajele radiuterapiei faţă de terapia chirurgicală sînt: nu e dureroasă, nu e primejdioasă şi nu mutilează; indicaţiile ei nu sînt limitate decît de lipsa de sensibilitate a tumorii.

Faţă de radioterapie, radiuterapia are avantajul că permite o iradiere continuă, fără a altera starea generală. Dintre varietăţile curieterapiei, telecurieterapia este cea mai bine tolerată.

Radiuterapia se întrebuinţează în:

— cancerul cutanat conopidiform şi infiltrativ, prin curiepunctură; cancerul penian;

— cancerul uterin, vaginal, vezical; în general în cavităţile naturale se pot face aplicări locale;

— adenopatiile neoplazice.

Dintre tumorile cutanate, epiteliomul spinocelular din dermitele cronice ale radiologilor beneficiază exclusiv de tratamentul cu radiu, prin care se obţin vindecări de durată.

Radiuterapia constituie o armă eficace în tratamentul cancerului, cu condiţia unei indicaţii şi a unei tehnici corecte. Asociaţiile terapeutice sînt cu atît mai utile şi mai eficiente.

FOLOSIREA TERAPEUTICĂ A ELECTRICITĂŢII

Ea cuprinde galvanizarea, faradizarea şi diatermia.

GALVANIZAREA

Curentul galvanic, curent continuu produs de acumulator sau transformator, se aplică în terapeutică prin intermediul unor electrozi (de forme şi mărimi diferite) care vin în contact cu regiunea bolnavă. Electrodul se acoperă cu un strat de vată îmbibat cu soluţie clorurată izotonică şi se fixează pe tegumente printr-o faşă. În mod obişnuit, bolnavul nu simte decît nişte uşoare înţepături. Se va evita contactul electrodului cu excoriaţii sau alte soluţii de continuitate ale tegumentelor, deoarece aceasta ar putea provoca dureri.

Curentul galvanic produce la catod o vasodilataţie, iar la anod o vasoconstricţie cu analgezia regiunii şi o contracţie a fibrelor netede.

Din punct de vedere fiziopatologic, curentul galvanic are o acţiune analgetică, vasculară şi trofică. El mai are o acţiune de descompunere a moleculelor în atomi cu sarcini electrice diferite; atomii vor merge spre electrozii de sens contrar, anionii spre catod, iar cationii spre anod; această acţiune poartă numele de «*electroliză*». Atomii astfel repartizaţi produc efecte contrarii. Electroliza produce la nivelul anodului ţesuturi indurate, cicatrice retractile, iar la nivelul catodului, cicatrice moi, elastice. Această proprietate se foloseşte în terapeutică pentru modificarea unor cicatrice vicioase, cheloide.

Prin îmbibarea unui electrod cu o soluţie medicamentoasă, această substanţă poate fi introdusă în organism prin intermediul curentului galvanic. Este «*metoda ionizării*». Metalele sînt puse la polul pozitiv, iar metaloizii la cel negativ. Metoda este indicată pentru modificarea anumitor ţesuturi şi cicatrice în leziunile articulare şi periarticulare. Astfel, prin ionizare se poate introduce în organism histamina, cu efect vasodilatator şi analgetic, indicată în tratamentul bolilor articulare şi reumatice. Efectul e cu atît mai bun cu cît medicamentul introdus prin ionizare persistă mai mult timp în organism, eliminarea renală fiind întîrziată. Se mai pot introduce în organism şi alte substanţe cu acţiune medicamentoasă (calciu, sulf, fosfor).

Galvanoterapia se foloseşte în artrite şi periartrite, în nevralgii, sciatică şi în reumatismul articular, avînd un efect analgetic. În nevrite şi poliomielită, galvanoterapia are o acţiune trofică. Curenţii galvanici exercită o acţiune favorabilă în boli generale, ca boala Raynaud, Basedow sau în constipaţie (se face galvanizarea splanhnicului).

Curentul galvanic este folosit şi în examenul funcţiei fibrei musculare, întreruperea sa bruscă producînd o excitaţie neuromusculară.

FARADIZAREA

Curentul faradic, curent alternativ, se obţine prin trecerea curentului continuu printr-o bobină cu un întrerupător cu frecvenţă, care transformă curentul într-o serie de descărcări succesive şi alternative.

Acţiunea curentului faradic constă într-o excitaţie neuro-musculară, deci o acţiune kineziterapică. Frecvenţa curentului trebuie astfel reglată ca muşchiul să nu ajungă la o tetanizare care ar produce un efect contrar (oboseala musculară şi sclerozarea fibrei musculare). Pentru

faradizare se întrebuinţează electrozi de mărime egală, deci la fel de activi, sau electrozi diferiţi — unul activ, celălalt indiferent. Dacă un electrod are forma unei măturici alcătuită din fire metalice, se obţine un rol revulsiv.

Curentul faradic are o acţiune motorie, excitantă, revulsivă şi trofică.

Faradizarea este indicată în: boli ale sistemului nervos, (mielite, hemiplegii, pareze, parestezii, neurastenie), în tratamentul general al Basedowului, în amenoree, constipaţie, etc.

DIATERMIA ŞI RAZELE ULTRASCURTE

Diatermia este folosirea terapeutică a curenţilor de înaltă frecvenţă. Aceştia sînt curenţi induşi, alternativi, avînd 500 000 — 1 000 000 oscilaţii pe secundă. Diatermia foloseşte curenţii cu lungimea de undă de la 30—300 m, iar razele ultrascurte, curenţi cu lungimea variind de la 1—30 m.

Aparatul de diatermie e compus din o sursă de electricitate (bobină sau transformator), condensator, eclator, circuit cu self-inducţie şi circuitul indus de înaltă tensiune. Electrozii metalici (cositor) se modelează pe tegumente, o soluţie de continuitate putînd provoca arsuri. Pielea va fi umezită cu o soluţie salină. Electrozii sînt de forme şi mărimi diferite, special adaptaţi diverselor regiuni sau cavităţi.

În terapeutică, diatermia a fost azi înlocuită aproape pretutindeni cu raze ultrascurte, acestea avînd o acţiune mai puternică, uniformă şi mai profundă. Electrozii se aşază la distanţă, între ei şi regiunea iradiată interpunîndu-se un strat de aer.

Aparatele de ultrascurte folosesc lămpi triodice sau eclator; curentul secundar ajunge la doi electrozi, între care se aşază regiunea bolnavă.

Acţiunea biologică

Diatermia şi razele ultrascurte au aceeaşi acţiune biologică; ele diferă numai ca intensitate. Astfel, efectul termic al diatermiei se concentrează mai mult asupra ţesutului conjunctivo-adipos pe cînd razele ultrascurte încălzesc mai mult organele profunde (os, viscere).

Repartizarea căldurii este în funcţie de forma electrodului şi a regiunii expuse. Astfel, electrodul plan difuzează căldura, cel parabolic o concentrează; suprafaţa plană primeşte căldura în mod egal, suprafeţele inegale se încălzesc mai mult la nivelul punctelor mai proeminente.

Acţiunea specifică a diatermiei este acţiunea calorică şi analgetică; ea nu are acţiune bactericidă. Diatermia se întrebuinţează sub forma de aplicări generale (d'arsonvalizare generală), avînd un rol hiperemiant-trofic şi vasodilatator-hipotensiv. Diatermia este contraindicată în tuberculoză, hipotensiune şi în cardiopatiile decompensate.

Razele ultrascurte exercită asupra celulelor vegetale şi animale un efect trofic — în doze mici — şi un efect inhibitor — în doze mari. Acţiunea bactericidă directă este contestată. Ea se produce indirect prin hiperemia locală, stimularea mijloacelor naturale de apărare a organismului, fagocitoză, etc.

Clinic se pot observa următoarele semne: ridicarea temperaturii (40°), accelerarea pulsului (120/minut), a respiraţiei (40/minut) şi scăderea tensiunii arteriale. Umoral, razele ultrascurte provoacă o creştere a numărului de eritrocite, a hemoglobinei, o mărire a vitezei de sedimentare a eritrocitelor, creşterea azotemiei şi calcemiei, micşorarea colesterinemiei, creşterea metabolismului bazal. Asupra seriei albe: scăderea numărului limfocitelor, creşterea polinuclearelor neutrofile cu leucocitoză. Asupra circulaţiei, razele ultrascurte au o acţiune vasodilatatoare, cu scăderea tensiunii arteriale şi creşterea indicelui oscilometric. Asupra sistemului nervos vegetativ, ultrascurtele inhibă simpaticul şi excită centrii termoreglatori.

Efectul termic al curenţilor de înaltă frecvenţă se foloseşte sub formă de *diatermocoagulare* în tratamentul neoplasmelor, anumitor tumori benigne, etc. Prin concentrarea căldurii pe un electrod conic, se produce o ridicare a temperaturii şi se coagulează ţesuturile cu care electrodul vine în contact. Această coagulare depinde de natura şi intensitatea curentului: ea se poate limita la ţesuturile superficiale, dar poate să ajungă uneori la cîţiva cm profunzime.

Diatermia se foloseşte în *terapeutica chirurgicală* sub formă de:

1. *diatermocoagulare masivă*, cu acţiune necrotică intensă asupra ţesutului tumoral, pregătind terenul pentru radioterapie;
2. *diatermocoagulare de secţiune* (bisturiul electric);
3. *diatermocoagulare sclerozantă* (sub formă de electropuncturi peritumorale).

Diatermia medicală este întrebuinţată cu rol analgetic în neoplasmele inoperabile şi în tratamentul radionecrozelor cutanate.

Diatermia chirurgicală poate fi folosită asociată cu radio- sau radiuterapie. Ea prezintă următoarele *avantaje*: produce hemostază spontană printr-o coagulare imediată; dă o sterilizare a ţesuturilor prin căldură; are o acţiune extinsă în profunzime; evită recidivele prin obliterarea imediată a vaselor, împiedicîndu-se diseminarea emboliilor neoplazice; în fine, şocul operator e minim.

Dezavantaje: diatermocoagularea nu are o acţiune electivă; coagulează în mod egal, atît ţesutul sănătos, cît şi pe cel tumoral; poate da hemoragii secundare prin eliminarea escarelor; coagularea masivă poate duce la sechestrarea osului subiacent. În coagulările extinse apare o limforee abundentă, iar cicatrizarea este precară.

Ca tehnică se utilizează mai rar metoda bipolară (tumoarea e aşezată între doi electrozi activi); în mod obişnit folosim metoda unipolară cu un electrod activ, cu mîner izolant (avînd diverse forme: ac, ansă, spatulă, bisturiu, etc.) şi celălalt electrod indiferent.

Indicaţiile diatermocoagulării

Boli ale pielii şi mucoaselor. Inflamaţii, ca: furuncule, antrax; tumori benigne, ca: lipoame, nevi, papiloame, condiloame, efelide şi angioame; boli distrofice, ca: fisuri anale, hemoroizi. În asemenea boli diatermocoagularea poate da o vindecare radicală. Ea mai poate fi folosită în tuberculoza cutanată şi în lupusul eritematos.

Una dintre indicaţiile primare o constituie melanomul şi nevocarcinomul, în care diatermocoagularea este singurul tratament eficace, extirparea chirurgicală putînd produce agravări şi chiar generalizări. Aceste forme sînt deosebit de grave prin malignitatea lor, cu atît mai mult cu cît momentul malignizării nu se poate aprecia.

Cancerul pielii şi mucoaselor. Din punct de vedere al rezultatelor, diatermocoagularea e superioară radio- şi radiuterapiei, întrucît nu se ţine seama de tipul histologic al tumorii. Nu dă reacţii generale, nu dă cicatrice retractile. Cancerul radiologilor constituie o altă indicaţie a diatermocoagulării.

Dintre neoplasmele mucoaselor, cele ale limbii, buzei şi amigdalelor beneficiază cel mai mult de diatermocoagulare, care are avantajul unei hemostaze spontane, evitîndu-se infecţia supraadăugată. Coagularea tumorii se completează cu extirparea chirurgicală a adenopatiei. Neoplasmul ano-rectal poate fi de asemenea tratat paliativ, folosind diatermocoagularea.

Boli ginecologice. Diatermocoagularea este un tratament radical în cervicite, ulceraţii ale colului uterin, polipi mucoşi, etc.

Boli urologice. Tumorile vezicale, papiloamele, polipii uretrali, etc., sînt susceptibili de a fi trataţi prin diatermocoagulare.

Indicaţiile diatermiei

B o l i g i n e c o l o g i c e (vulvo-vaginite, endometrite, cervicite, etc.); se foloseşte aplicarea locală a diatermiei, un electrod fiind introdus în vagin. Se obţine un efect sedativ şi bactericid, cu diminuarea secreţiei vaginale.

T u l b u r ă r i l e m e n s t r u a l e (amenoree, dismenoree); diatermia are un efect sedativ, hipertermic.

H e m o r o i z i i i n t e r n i; se foloseşte un electrod cilindric introdus în rect; efectul e sedativ şi hemostatic.

N e v r a l g i i, u l c e r e v a r i c o a s e, r a d i o- ş i r a d i u d e r m i t e; diatermia are un efect sedativ, ameliorează nutriţia ţesuturilor.

Indicaţiile razelor ultrascurte

Razele ultrascurte se utilizează în tratamentul următoarelor boli chirurgicale:

Abcese, furuncule şi adenite; în formele incipiente, se dau doze mici cu scop rezolutiv; în faza de colectare se dau doze mari, pentru a accelera evoluţia procesului inflamator, putîndu-se asocia cu razele infraroşii. În hidrosadenite, razele ultrascurte se pot asocia cu razele X.

În *tratamentul abcesului pulmonar*, razele ultrascurte se folosesc pentru a produce resorbţia focarului supurativ. Anumiţi microbi, ca stafilococul, pneumococul şi gonococul sînt sensibili faţă de razele ultrascurte, care produc o hiperleucocitoză şi accelerarea procesului de fagocitoză. În urma tratamentului se observă local o reducere a umbrei difuze din jurul abcesului, a congestiei arborelui bronho-vascular, a lichidului şi a imaginii cavitare; se reduce expectoraţia, dispare respiraţia fetidă şi scade temperatura, iar starea generală se ameliorează. Vindecarea leziunii se face în sens centripet, prin resorbţia infiltratului inflamator, apoi prin refacerea parenchimului distrus. În aceste boli, razele ultrascurte se pot asocia cu razele X şi cu tratamentul antibiotic şi chirurgical.

B o l i g i n e c o l o g i c e. În cele acute se fac în mod prudent şedinţe scurte, de 8—10 minute, cu doze mici. În formele cronice se fac şedinţe mai lungi, de 20 minute (diatermia este mai bine tolerată în aceste boli). Atît diatermia, cît şi razele ultrascurte, produc resorbţia exsudatului inflamator periuterin, calmarea durerilor şi reducerea secreţiei uterine, care devine mai fluidă şi mai puţin mirositoare.

B o l i a l e o r g a n e l o r a b d o m i n a l e. Periviscerite şi *aderenţe postoperatorii*; razele ultrascurte ameliorează sindromul dureros (activînd circulaţia limfatică, produc resorbţia aderenţelor) şi normalizează tranzitul intestinal; viscerele anterior fixate se mobilizează.

Colecistite şi pericolecistite; razele ultrascurte au o acţiune antispasmodică, calmantă a crizelor veziculare, influenţează favorabil funcţiile hepatice, producînd o hipersecreţie biliară. În formele cronice, razele au un rol hipersecretor şi colagog, topind aderenţele periveziculare.

Ascita cirotică; razele ultrascurte produc resorbţia lichidului ascitic prin activarea circulaţiei profunde a funcţiilor hepatice, ameliorează starea generală şi calmează durerile abdominale. Cele mai bune rezultate se obţin în formele de ciroză hipertrofică.

Enterocolite; dozele mici de raze au o acţiune analgetică, prin diminuarea spasmului muşchilor netezi ai intestinului, ajutînd la cicatrizarea ulceraţiilor mucoasei intestinale.

Constipaţia atonă; se fac şedinţe intense de 20—25 de minute pentru stimularea peristaltismului intestinal; în forma *spastică* se fac şedinţe scurte, puţin intense, pentru calmarea spasmului musculaturii intestinale.

B o l i v a s c u l a r e. Boala Raynaud; razele ultrascurte sînt indicate în perioada

de liniște dintre crize. Se fac iradieri zilnice, atît ale segmentului medular, cît și ale extremității bolnave.

Trombangeite; razele au o acțiune analgetică și spasmolitică. Ele produc o îmbunătățire a mersului, extremitatea bolnavă devine mai caldă, iar ulcerațiile tind spre vindecare.

Angina de piept; ultrascurtele produc o activare a circulației coronariene și o diminuare a excitabilității plexului cardiac. Ele sînt indicate în angina fără insuficiență cardiacă, cu tensiunea arterială constantă. Electrozii se așază, unul precordial, altul pe regiunea cervicală. Efectul constă în dispariția crizelor dureroase; bolnavul își reia activitatea, iar somnul devine mai liniștit; în alte cazuri se obține numai calmarea crizelor, bolnavul neputînd să-și reia activitatea. Fizioterapiei i se asociază obligatoriu un tratament general și repausul.

Hipertensiunea arterială este influențată de razele ultrascurte prin activarea circulației periferice și a funcțiilor endocrine. Prin aplicări craniene, abdominale și mediastinale, razele produc scăderea tensiunii arteriale și ameliorarea tulburărilor funcționale.

Boli neurologice. Nevralgii. Razele ultrascurte sînt indicate mai ales în unele forme de *nevralgii* (facială, trigeminală, cervico-brahială). Se fac aplicări locale, regiunea interesată fiind așezată între cei doi electrozi.

În formele simptomatice de *sciatică*, razele ultrascurte produc ameliorări trecătoare prin calmarea durerii: rezultate mai bune se obțin în formele *esențiale*, unde se fac aplicări zilnice de 10—20 de minute (25 ședințe). În polinevrite, razele ultrascurte se asociază cu razele infraroșii.

Paralizia facială «a frigore»; razele ultrascurte produc ameliorări nete, mai ales în cazurile recente. Ele se asociază cu curenții galvanici.

Poliomielita; razele ultrascurte se aplică asociate cu razele X, la nivelul segmentului cervical și lombar.

Boli articulare. În entorse, razele ultrascurte asociate cu infraroșii au o acțiune sedativă.

În *hidartroză* se asociază razele ultrascurte cu cele ultraviolete, obținîndu-se resorbția lichidului articular, calmarea durerii și ameliorarea tulburărilor funcționale. În cazurile cu lichid mult se va practica o puncție prealabilă, după care se va face iradierea.

În *artropatii cronice*, forme fără participare osoasă sau cartilaginoasă, razele ultrascurte au o acțiune sedativă, ameliorînd tulburările trofice. Ele sînt contraindicate în formele acute, putînd produce o exacerbare a durerilor.

Boala ulceroasă. Diatermia și razele ultrascurte au fost folosite în *tratamentul bolii ulceroase*, fie în aplicări locale, fie prin iradierea craniului. Jerdin a obținut prin diatermia capului, la bolnavii ulceroși, ameliorări subiective și obiective constînd în micșorarea sau chiar dispariția nișei, echilibrarea tonusului vascular și ameliorarea tulburărilor neurovegetative. În conformitate cu teoria cortico-viscerală în patogenia bolii ulceroase, acest tratament acționează direct asupra mecanismelor patogenetice primare.

ULTRASUNETUL

O cucerire a ultimilor ani o constituie studiul și aplicarea terapeutică a ultrasunetelor.

Ultrasunetele sînt vibrații mecanice cu o frecvență de peste 20 000 Hz, apropiate de vibrațiile luminoase. În medicină sînt utilizate ultrasunetele cu frecvența de 300—1 000 Hz.

Generatorul de ultrasunete este alcătuit dintr-un circuit de înaltă frecvență, dintr-un vibrator (cristal de cuarț) cu dimensiunile adecvate frecvenței și intensității dorite și din electrozi polarizanți. Vibrațiile ultrasunetelor sînt absorbite în parte de mediile prin care trec. Diferența dintre aceste medii (solid, lichid, gaz) reduce energia ultrasunetelor. De aceea, între tegumente și generatorul de ultrasunete se interpune apă sau ulei.

Ultrasunetele au efecte mecanice, termice, chimice și biologice. Vom menționa numai pe cele biologice, printre care hemoliza și dezintegrarea corpurilor microbiene (bacilul Koch e mai rezistent, bacilul antraxului e mai sensibil la acțiunea ultrasunetelor). Prin ultrasunete s-au obținut din celule fermenți, toxine și alte substanțe biologic active. Ultrasunetele au o acțiune distructivă asupra celulelor izolate și asupra țesuturilor în întregime. Între intensitatea distructivă și cea indiferentă există o zonă care produce reacții reversibile, zonă ce se utilizează în terapeutică.

Din punct de vedere fiziopatologic, ultrasunetele au: efecte mecanice, producînd un «masaj» celular; efecte termice și chimice, activînd metabolismul celular; ultrasunetele produc de asemenea un reflex vasodilatator. Terminațiile nervoase sînt sensibile la ultrasunete, răspunzînd prin durere la o supradozare.

Ca tehnică, tegumentele sînt puse în contact cu cristalul vibrator prin intermediul unui strat de vaselină. Cristalul e fixat sau se plimbă pe piele (masaj ultraacustic).

Indicații: tulburări trofice (ulcere cronice, celulite, boala Dupuytren, indurația penisului), în care ultrasunetele produc o ameliorare a circulației locale, favorizînd vindecarea leziunilor. În sciatică, mialgii, nevralgii, torticolis, artrite deformante, hernii de disc, ultrasunetele calmează spasmele musculare, avînd un efect antalgic. În astmul bronșic și ulcerul gastro-duodenal, ultrasunetele acționează printr-un mecanism reflex.

Contraindicații: boli cardio-vasculare, medulare, graviditate. Tumorile maligne răspund discordant ultrasunetelor; celulele canceroase nu rămîn însă indiferente față de acțiunea acestora.

KINEZITERAPIA

KINEZITERAPIA PRIN AGENȚI MECANICI

Kineziterapia este utilizarea mișcării în scop terapeutic (kinesis: mișcare). Mișcarea poate fi folosită în scop terapeutic sub mai multe forme. Deosebim:

1. mecanoterapia; 2. gimnastica funcțională;
3. reeducarea mersului; 4. masajul

Mecanoterapia are ca scop repetarea mișcărilor normale, deci restabilirea în condiții fiziologice a unui mușchi sau unei articulații.

Indicații: entorse și luxații recente; în luxațiile vechi, ca tratament adjuvant al intervenției chirurgicale; în fracturi juxta- și intraarticulare, după scoaterea aparatului gipsat; în artrite traumatice și în redori articulare.

Contraindicații: faza incipientă, dureroasă, a artritelor cronice și artritele acute inflamatorii.

Mecanoterapia cuprinde mișcări pasive, active și activo-pasive.

Mișcările pasive sînt executate de o altă persoană sau de un aparat; ele acționează asupra unui segment ce nu ia parte activă la mișcare, musculatura lui fiind relaxată. Mișcările pasive vor reproduce mișcările active normale ale articulației sau zonei musculare respective; ele vor fi executate încet, cu blîndețe, pentru a nu provoca dureri. *Mișcările făcute brusc, forțat, sînt dureroase, ele rup aderențele și duc la formarea unui țesut fibros, care limitează și mai mult mișcările*, acestea devenind mai dureroase; se obține deci rezultatul contrar. La copii, ale căror oase sînt fragile, mișcările se vor executa cu blîndețe, pentru a nu produce o fractură.

Mișcările pasive pot fi făcute și cu ajutorul unor aparate (de pildă aparatul Zander, pus în mișcare prin curent electric sau aparate care folosesc ca forță activă diferite greutăți).

Împărțim aceste aparate în:

1. aparate cu mișcări active, acționate de bolnav;
2. aparate cu mișcări pasive, acționate de curent electric;
3. aparate cu mișcări activo-pasive, și
4. aparate ortopedice.

Mișcările active urmează celor pasive. Ele trebuie făcute de bolnav sub directa observație a medicului și se execută într-o poziție fiziologică de relaxare, fără să fie obositoare. Mișcările au ca scop revenirea la normal din punct de vedere funcțional a segmentului bolnav. Ele se împart în: *mișcări dinamice*, executate de bolnav în condiții obișnuite, fiziologice, și *mișcări statice* ce se execută luptînd împotriva gravitației sau unei mișcări opuse făcute de medic sau de un aparat.

Mobilizarea și mecanoterapia au o deosebită importanță în chirurgia ortopedică, acționînd împotriva redorii articulare și atrofiilor musculare consecutive unor imobilizări prelungite; prin ele se urmărește recîștigarea integrității funcționale temporar pierdute.

Gimnastica funcțională. Gimnastica funcțională are ca scop dezvoltarea normală a unui copil din punct de vedere fizic, fiziologic și psihic. Ea produce o intensă oxigenare, o activare a schimburilor metabolice, a funcțiilor biohormonale, asigurînd o dezvoltare eutrofică, armonioasă, a corpului.

Pentru a obține rezultate bune, gimnastica fiziologică trebuie individualizată după vîrsta și temperamentul copilului.

Începînd cu micile mișcări ale sugarului, ulterior cu mersul, care trebuie supravegheat, pentru a nu produce exagerarea anumitor diformități (picior plat, genu valgum), în perioada prepubertară (6—13 ani) se recomandă jocul, mersul și înotul, contraindicîndu-se mișcările de forță, din cauza osificării incomplete. În această epocă se interzice gimnastica la aparate, pentru a se evita hipertrofiile musculare și dezvoltarea nearmonioasă a copilului.

Perioada de pubertate (12—16 ani) e caracterizată printr-o creștere rapidă în înălțime, fapt care predispune la deviații ale coloanei vertebrale (cifoze, scolioze); la această vîrstă se indică mișcările care vor crește tonicitatea musculaturii paravertebrale. După 16 ani sportul trebuie să evite producerea unor deformații prin hipertrofii asimetrice (de pildă în scrimă), gimnastica avînd rolul de a le corecta.

În anumite boli ortopedice, ca în *sechelele poliomielitei*, gimnastica va avea rolul de a stimula grupele musculare; în *piciorul plat* mișcările vor tinde să producă supinația corectoare. *Gimnastica respiratorie* trebuie folosită înainte și după intervențiile pe plămîn; gimnastica în lăuzie are ca scop o cît mai rapidă revenire la normal.

Gimnastica este contraindicată în insuficiența cardiacă decompensată, în tuberculoza evolutivă, în neoplasme, etc.

Reeducarea mersului. Educarea mersului e necesară în cazurile în care copilul n-a mers niciodată (boala Little), iar reeducarea la copii și adulți care au suferit o imobilizare prelungită (fracturi, coxalgii, poliomielită, etc.). În aceste cazuri, mersul urmărește o reeducare funcțională prin tonificarea musculaturii, ameliorarea circulației și îmbunătățirea stării psihice. Reeducarea va începe prin stațiunea verticală, menținerea echilibrului (bolnavul se va sprijini pe două scaune alăturate sau două cîrji); ulterior se va trece la mersul sprijinit, urmat de mersul liber. Aceeași reeducare trebuie făcută și bolnavilor care poartă un aparat gipsat de mers sau o proteză (după amputația membrului inferior).

Masajul. Prin masaj înțelegem *ansamblul mișcărilor executate cu mîna sau cu aparate* pe o anumită regiune a corpului, pentru a produce modificări tisulare locale, ca: ameliorarea circulației, mobilizarea unei articulații, etc.

Masajul produce o îmbunătățire a circulației, fie prin acțiunea mișcărilor asupra contracțiilor musculare, fie prin intermediul nervilor excitați; se ameliorează troficitatea dife-

ritelor ţesuturi, se regenerează fibrele musculare atrofiate, hipotone, care recapătă tonusul normal; articulaţiile se mobilizează, ţesutul conjunctiv adipos se reduce. Pe lîngă aceste efecte locale, masajul produce activarea metabolismului şi ameliorarea funcţiei hepato-renale.

Masajul poate fi preventiv şi curativ, manual sau instrumentar.

Masajul preventiv asociat cu gimnastica previne anumite deformaţii, împiedică acumularea de ţesut adipos sau acţionează împotriva atoniei musculare. *Masajul curativ* are scopul de a vindeca tulburările posttraumatice, de a ameliora sechelele anumitor boli.

Indicaţii: masajul este indicat în contuzii şi rupturi musculare, contuzii articulare, *entorse şi luxaţii*, fracturi imobilizate, atrofii musculare posttraumatice, redori articulare, crampe musculare, mialgii, constipaţii şi sechelele flebitei.

Contraindicaţii: masajul este contraindicat în boli generale, ca: arterioscleroză, endocardită, insuficienţă cardiacă, stări febrile, boli infecţioase, fenomene locale inflamatorii, tuberculoză evolutivă şi tumori maligne.

Un masaj corect trebuie să îndeplinească anumite condiţii generale, şi anume: mîna celui care masează trebuie să fie curată, moale, cu unghiile tăiate; regiunea masată trebuie să fie indemnă de orice proces inflamator (foliculită, piodermită); bolnavul va sta culcat sau şezînd, într-o relaxare completă; mîna masorului va fi pudrată cu talc, pentru a luneca mai uşor, sau, în cazul unui masaj mai intens asupra musculaturii, se va unge cu un corp gras (vaselină). Şedinţele de masaj durează 15—20 de minute; se vor face înainte de masă sau la 2—3 ore după masă.

Tehnică. Din punct de vedere al tehnicii, masajul cuprinde mai mulţi timpi.

Apăsarea pe loc constă în mişcări pe loc, din ce în ce mai intense. Ele au un rol antalgic şi de resorbţie a exsudatelor limfatice.

Alunecarea mîinii constă în alunecarea feţei palmare sau a pulpei degetelor în sens centripet: mîna se mulează pe regiunea masată. Alunecarea, la început superficială, devine apoi mai intensă. Ea urmăreşte înlesnirea resorbţiei edemelor.

Fricţiunea este un masaj mai puternic, ţesuturile fiind prinse între pulpa policelui şi arătător sau marginea cubitală a mîinii. Fricţiunea duce la topirea aderenţelor, cicatricele devin mai suple, iar exsudatul se resoarbe mai repede.

Frămîntarea se execută fixîndu-se muşchiul transversal şi ridicîndu-l printr-o mişcare de stors rufele sau prin ciupirea succesivă a muşchiului în sens centripet. Frămîntarea ameliorează nutriţia şi funcţia muşchiului, favorizează de asemenea resorbţia exsudatului seros şi limfatic.

Tocarea sau lovirea cu mîna constă într-o serie de scurte lovituri cu marginea cubitală a mîinii sau cu ultimele degete. Mîinile stau faţă în faţă, perpendicular pe regiunea bolnavă şi lucrează alternativ. Acţiunea constă în încălzirea tegumentelor şi stimularea contracţiilor musculare.

Vibraţia constă dintr-o serie de mişcări repezi, pe loc, superficiale sau mai profunde, făcute cu degetele sau cu mîna, avînd ca scop excitarea nervilor motori.

Masajul poate fi executat şi cu ajutorul unor aparate sau prin utilizarea motorului de la aparatul de galvanizare, la care se adaptează un tub cu accesorii pentru diferitele feluri de masaj (vibrator, percutor, etc.).

O formă specială de masaj este masajul abdominal, indicat în constipaţia datorită atoniei colonului. Acest masaj se execută prin exercitarea presiunii de-a lungul intestinului gros, din regiunea iliacă dreaptă spre cea iliacă stîngă.

Tumanovski a încercat masajul terapeutic în hipertensiunea arterială. Se execută masajul regiunii cervicale sau abdominale. Masajul ar produce acetilcolină şi histamină, care determină o vasodilataţie arterială şi capilară, cu efect analgetic şi scăderea tensiunii arteriale.

KINEZITERAPIA PRIN AGENŢI FIZICI EXTERNI

CLIMATOTERAPIA

Prin climatoterapie înţelegem acţiunea terapeutică a climei. Climatul, prin componentele sale — temperatura, umiditatea, lumina, presiunea atmosferică şi curenţii de aer — acţionează asupra elementului fizic şi psihic al organismului. Prin intermediul extero- şi interoceptorilor, sistemul nervos central se află într-o strînsă corelaţie cu mediul extern şi cu organele corpului. Orice element al mediului extern constituie un excitant condiţional; climatofiziologia şi climatopatologia pot fi deci explicate prin concepţia pavlovistă.

Astfel, reacţiile bolnavului faţă de mediul ambiant nu sînt reacţii de sine stătătoare, ci reacţii de adaptare. Excitaţiile pe care factorii climatici le exercită asupra receptorilor cutani ai organelor senzitive şi receptorilor externi ai respiraţiei se transmit sistemului nervos central, de la care pleacă impulsuri spre periferie. Reflexul condiţionat cortical, provocat de o excitaţie externă trecătoare, poate produce reacţii durabile.

Mezerniski a studiat participarea sistemului nervos central la reacţia faţă de factorii climatici. Astfel, excitaţiile termice influenţează vasomotricitatea pielii prin intermediul elementelor nervoase şi umorale. Temperatura, umiditatea şi curenţii de aer influenţează metabolismul termic. Vîntul moderat, de pildă, are o acţiune tonifiantă, pe cînd cel puternic produce un dezechilibru al centrilor nervoşi. Lumina solară produce o tonificare a sistemului nervos central, influenţînd metabolismul general şi tisular; timpul frumos, cu soare, are o acţiune înviorătoare asupra psihicului; timpul urît, furtuna, produc o deprimare. Timpul influenţează, atît scoarţa, cît şi sistemul nervos vegetativ. Vremea uscată, cu soare, produce o creştere a tonusului neuro-psihic, umiditatea produce o scădere a acestuia. S-a constatat că vara predomină vagotonia, cu creşterea excitabilităţii sistemului nervos vegetativ; iarna predomină simpaticotonia, cu scăderea excitabilităţii sistemului nervos vegetativ.

Timpul influenţează deci starea bolnavului printr-o serie de acţiuni reflexe şi corticale. Tulburarea corelaţiilor dintre procesele de inhibiţie şi cele de excitaţie duce la apariţia bolilor funcţionale.

Altitudinea, prin condiţiile fiziopatologice pe care le creează, constituie un factor de ameliorare sau agravare a unor anumite boli. Cura de altitudine şi cea helio-marină sînt indicate în leziunile bacilare osoase şi în rahitism, avînd o influenţă favorabilă prin razele ultraviolete. Aerul marin impregnat cu săruri de iod şi ClNa, influenţează, atît metabolismul calciului şi fosforului, cît şi cel al tiroidei. Leziunile pulmonare floride contraindică cura marină. Bolile alergice sau boala Basedow necesită o altitudine mijlocie.

Schimbarea climatului poate provoca, prin contactul cu excitanţii climatici noi, neobişnuiţi, anumite tulburări funcţionale de adaptare, modificări psihice cu insomnie şi inapetenţă sau accentuarea fenomenelor patologice existente.

Climatoterapia mai acţionează asupra sistemului nervos şi prin excursii, băi, gimnastică, etc. Supradozarea acestora poate duce însă la rezultate contrarii. Astfel, băile prelungite, marşurile şi excursiile obositoare produc ruperea echilibrului dintre procesele de excitaţie şi cele de inhibiţie ale scoarţei, ceea ce duce la o exacerbare a bolii existente. De aci, necesitatea dozării metodelor climatice.

HELIOTERAPIA

Helioterapia este folosirea proprietăţilor terapeutice ale razelor solare. Lumina solară este compusă din raze chimice (ultraviolete) şi raze calorice (roşii şi infraroşii).

Băile de soare exercită o acţiune generală şi locală. În general, ele produc stimularea funcţiilor metabolice, a glandelor endocrine (excită secreţia endocrină a pancreasului şi a

glandelor suprarenale), favorizează eliminarea toxinelor prin sudaţie, avînd deci un rol de tonificare generală. Local, prin vasodilataţie periferică, produc o vindecare rapidă a rănilor şi ulcerelor atone. Acţiunea razelor solare e mai pronunţată asupra persoanelor care se pigmentează mai intens, pigmentaţia constituind un test al creşterii activităţii glandelor suprarenale.

Efectul cel mai puternic îl au razele ultraviolete, acestea găsindu-se în proporţie mai mare în regiunea de munte şi mare, unde nu sînt absorbite de praf sau de particule organice.

Indicaţii: copii debili, rahitici, bolnavi cu leziuni bacilare osteo-articulare.

Contraindicaţii: leziuni bacilare pulmonare floride, hipertensiune şi copii sub trei ani, care fac reacţii violente.

Băile de soare trebuie dozate; făcute iraţional, în expuneri prelungite, pot da tulburări generale, constînd în insolaţie şi tulburări locale (arsuri).

Pe litoral, helioterapia se face între orele 6 şi 8 dim.; la munte, între orele 10 şi 11 şi 15 şi 16. Băile de soare se fac progresiv, ca timp de expunere şi întindere a regiunii expuse.

HIDROTERAPIA

Acţiunea terapeutică a apei se datoreşte proprietăţilor ei fizico-chimice (mecanice şi termice).

Apa e folosită sub formă de băi reci (25°) sau băi calde (35—40°), generale sau locale. Deosebim băile simple, medicamentoase şi cu ape minerale (balneoterapie).

Modul de acţiune. Apa rece produce următoarele modificări: vasoconstricţie periferică, cu mărirea tensiunii arteriale, creşterea leucocitozei, micşorarea diurezei, bradicardie, scăderea temperaturii generale prin scăderea celei periferice, mărirea excitabilităţii neuromusculare, simpaticotonie cu inhibarea peristalticei (băi de scurtă durată).

Apa caldă produce: vasodilataţie periferică, cu scăderea tensiunii arteriale, mărirea diurezei, tahicardie, creşterea temperaturii generale prin sudaţie. Apa caldă are un efect sedativ, produce vagotonie cu excitarea peristaltismului.

Băile reci prelungite au un rol sedativ, hipotermic; duşul rece are un efect stimulant.

Băile calde sînt indicate în holeră, malarie, adipozitate, în artrite şi poliartrite.

Băile reci sînt indicate în boli infecţioase hipertermice (febră tifoidă, pneumonie, scarlatină), în boli neurologice (coree, nevralgii, neurastenie) şi în arsuri.

Băile locale avînd o acţiune revulsivă, sînt indicate în edeme, limfangite şi flegmoane. Băile antiseptice folosesc permanganatul de K, soluţia Dakin, etc.

TALASOTERAPIA

Apa de mare are o acţiune de stimulare a organismului prin factorul mecanic (valuri) şi prin cel chimic (săruri). Sărurile din apă au o acţiune de ionizare, excită terminaţiile nervoase şi stimulează metabolismul general. Efectul mecanic este datorit schimbării continue a straturilor de apă din jurul corpului.

Apa de mare produce prin răceala ei o vasoconstricţie periferică, o acumulare a masei sangiune în vasele profunde, deci o ridicare a tensiunii arteriale. Tahicardia şi tahipneea produsă dau o ameliorare a hematozei şi prin aceasta o activare a metabolismului general. Cînd acţiunea apei reci încetează, urmează o vasodilataţie cu scăderea presiunii sanguine, deci şi o scădere a intensităţii fenomenelor cardiorespiratorii.

Prin acţiunea lor mecanică, valurile exercită un rol asemănător masajului, excitînd terminaţiile nervoase.

Băile de mare trebuie să fie de scurtă durată. Ele sînt indicate în rahitism şi în anumite forme de reumatism; sînt însă contraindicate la copiii mici, cărora le produc pierderi mari de căldură.

TERMOTERAPIA

Prin termoterapie înţelegem utilizarea acţiunii terapeutice a căldurii şi a frigului.

Căldura se foloseşte în tratamentul diferitelor boli traumatice articulare (hemartroze, artrite cronice, redori articulare după imobilizări prelungite); răni atone; boli neurologice: nevralgii, mialgii, sechele ale poliomielitei.

Tratamentul se face prin aer supraîncălzit sau băi fierbinţi (40°). Căldura are o acţiune analgetică şi hipertermică, provocînd o sudaţie intensă.

Aerul supraîncălzit se foloseşte sub formă de căldură obscură sau luminoasă. În primul caz se folosesc cutii termo-izolate, avînd ca sursă de căldură un bec Bunsen. Extremitatea bolnavă, acoperită cu vată, se introduce în cutia care se încălzeşte progresiv pînă la 100°. Şedinţele vor dura 20 de minute, avînd grijă să nu se producă arsuri.

Băile de lumină se fac în cutii căptuşite cu azbest, încălzite cu becuri electrice. Ele sînt urmate de şedinţe de masaj, ajutînd la o mai rapidă restabilire funcţională.

Duşurile de aer cald (30—50°) sînt folosite pentru sterilizarea preoperatorie a neoplasmelor ulcerate (vagin, rect).

Frigul — refrigeraţia. Refrigeraţia se foloseşte sub formă de gheaţă sau apă rece. Aplicările locale de gheaţă s-au folosit de multă vreme în tratamentul unor boli inflamatorii, ca: apendicita, peritonita, meningita, artrita acută, epididimita gonococică, etc.

Frigul are o acţiune antiinflamatorie şi sedativă prin vasoconstricţia pe care o produce. Punga de gheaţă trebuie continuu reîmprospătată, pentru a se păstra o temperatură constantă. Ea nu trebuie să ajungă în contact direct cu tegumentele, ci se aplică pe şervet, vată, etc., pentru a preveni gangrena pe care o poate produce răcirea intensă prin acţiunea îndelungată a frigului.

În ultimii ani, refrigeraţia a luat o mare extindere, o dată cu precizarea elementelor de fiziopatologie.

Din punct de vedere fiziopatologic, căldura aplicată pe o regiune ischemiată, cu oxigenare insuficientă, produce o serie de modificări: creşterea metabolismului tisular local, accelerarea dezintegrării tisulare, a resorbţiei de toxine, a înmulţirii microbilor şi exacerbarea durerii.

Dimpotrivă, refrigeraţia produce scăderea metabolismului tisular şi a consumului de oxigen, diminuarea resorbţiei toxinelor şi o acţiune bacteriostatică; prin vasoconstricţia produsă diminuă durerea, ţesuturile devenind insensibile. Aplicarea generală a frigului constituie *hibernarea*, aplicarea locală — *refrigeraţia*.

Refrigeraţia are o acţiune anestezică locală, anestezia fiind completă. Ea e indicată în amputaţii, în strivirile mari de membre sau în gangrena prin embolii, prin trombangeite sau prin diabet, de asemenea în boli inflamatorii, ca abcese, panariţii, etc. Refrigeraţia ameliorează starea toxică şi produce o limitare a gangrenei, fapt care permite o amputaţie economică.

Refrigeraţia are o acţiune bacteriostatică şi antiinfecţioasă, mai ales faţă de anaerobi. Prin aplicarea refrigeraţiei, intervenţia chirurgicală urgentă poate fi amînată pînă la ameliorarea stării generale şi locale, prin antibiotice şi transfuzii. Aplicată postoperator, refrigeraţia are o acţiune bacteriostatică, scăzînd metabolismul bontului de amputaţie.

Refrigeraţia postoperatorie are un rol în *inhibiţia de protecţie*, prin calmarea durerilor şi diminuarea spasmelor musculare.

În fine, refrigeraţia are un rol *antişoc*. În zdrobiri de membre, cu stări grave de şoc, se împiedică, pe de o parte, resorbţiile toxice, pe de alta, reflexele nociceptive de la nivelul regiunii traumatizate. Prin refrigeraţie prelungită se previne deci alterarea stării generale.

Refrigeraţia produce o vasoconstricţie; prin diminuarea masei sanguine la nivelul extremităţii traumatizate, se evită edemul; anoxemia ţesuturilor în stare de şoc se combate prin refrigeraţie, care reduce metabolismul celular şi măreşte O_2 sanguin.

Frigul se mai utilizează în tratamentul local al tromboflebitelor; avînd un rol antalgic și anticoagulant, combate edemul. Frigul este folosit, de asemenea, în tratamentul arsurilor, contribuind la combaterea șocului, a infecției și la grăbirea cicatrizării.

Refrigerația a fost folosită în cursul transportării răniților, unde, prevenind șocul, calma durerile și diminua infecția.

Dezavantaje. După unii, refrigerația prelungită ar produce o scădere a rezistenței țesuturilor la infecții și ar îngreuna cicatrizarea.

Tehnica refrigerației constă în utilizarea pungilor de gheață sau a unor jgheaburi, extremitatea bolnavă fiind acoperită cu gheață sau cu zăpadă. S-au imaginat cutii închise ermetic, apoi aparate electrice pentru refrigerație; de asemenea, amestecuri chimice care înlocuiesc gheața.

Ca acțiune, refrigerația se apropie de blocajul cu novocaină, oprind reflexele nocive care, plecînd de la focarul traumatizat, ajung la scoarță. Ea contribuie la acțiunea inhibiției de protecție și a terapiei antișoc, favorizînd restabilirea funcțiilor corticale și ale organismului în întregime.

INCIZIILE. CAUTERIZAREA. DRENAJUL. CUSĂTURA CHIRURGICALĂ

INCIZIILE

Incizia este actul chirurgical prin care ţesuturile se taie cu scopul:
— de a ajunge la un organ,
— de a îndepărta un corp străin sau o tumoare,
— de a deschide o colecţie de puroi.

În cazul unei operaţii, incizia nu reprezintă decît calea de acces spre organul sau formaţiunea patologică.

Incizia unei colecţii de puroi exercită o acţiune complexă asupra organismului. Incizia, prin ea însăşi, este o excitaţie puternică a receptorilor din piele şi ţesuturi, capabilă de a influenţa neurotroficitatea ţesuturilor şi de a produce modificări metabolice şi vasomotorii la nivelul focarului. Prin *îndepărtarea puroiului* se micşorează apăsarea din interiorul abcesului, care întreţinea o permanentă excitaţie a terminaţiilor nervoase din peretele abcesului. *Atenuarea, apoi înlăturarea acestei excitaţii* nervoase prin evacuarea puroiului are un efect favorabil, atît asupra stării generale a bolnavului, cît şi asupra celei locale. De asemenea, pe această cale, se îndepărtează din organism un focar de infecţie din care se resorb în permanenţă *toxine* şi *produşi rezultaţi din necroza tisulară*, importanţi factori de excitare nociceptivă a sistemului nervos.

Prin aerul pătruns în profunzimea supuraţiei obţinem un efect bun, mai ales în cazul infecţiilor cu *anaerobi* (gangrena gazoasă), oprind dezvoltarea florei microbiene. Toxinele se reduc, iar excitaţia terminaţiilor nervoase devine mai mică.

Efectul bun al inciziei colecţiilor purulente se explică şi prin aceea că se *drenează edemul perifocal*, care comprimă terminaţiile nervoase din zona edemaţiată şi care determină reflexe nocive.

În mod similar se explică efectul favorabil al *hemoragiei postincizionale* printr-un proces de decongestionare locală.

Instrumentar

Un bisturiu, o foarfecă, o sondă canelată, o pensă chirurgicală, două depărtătoare, cîteva pense hemostatice, tuburi de dren, material de cusătură şi pansament. Acest instrumentar trebuie să fie steril.

Reguli generale de tehnică

Asepsie riguroasă, chiar dacă ne aflăm în faţa unei infecţii masive. Suprainfecţia unei supuraţii cu alţi microbi constituie o agravare considerabilă a bolii. De aceea, pregătirea

instrumentelor, a chirurgului şi a bolnavului (generală şi locală) se va face ca pentru oricare intervenţie chirurgicală.

Cîmpul operator va fi degresat cu benzină iodată, şters bine cu un tampon de vată, uscat şi dezinfectat de două ori cu tinctură de iod. Se va pregăti totdeauna o suprafaţă mai mare decît aceea pe care se întinde procesul inflamator, deoarece de multe ori trebuie să lungim inciziile şi să facem contraincizii. Regiunea de operat va fi izolată cu cîmpuri sterile, ca pentru orice operaţie.

Anestezia trebuie aleasă în raport cu locul inciziei, sediul şi profunzimea colecţiei. Anestezia de bază (dilauden-scopolamină; dilauden-atropină; novocaină-morfină intravenos, etc.) trebuie administrată sistematic pentru protecţia sistemului nervos central. Anestezia generală prin inhalaţie, cu clorură de etil, este adesea folosită. Vom utiliza cît mai des anestezia loco-regională sub formă de infiltraţie intradermică şi perifocală cu novocaină $0,25-1\%$, asociată cu penicilină. Această anestezie constituie în acelaşi timp un puternic mijloc terapeutic.

În colecţiile cu totul superficiale putem folosi anestezia prin refrigeraţie cu cloretil. Refrigeraţia profundă prin împachetare cu gheaţă se foloseşte în infecţiile anaerobe (gangrena gazoasă). Se poate aplica, după caz, anestezia regională, generală, intravenoasă, intraarterială, etc. Anestezia nu trebuie neglijată în nici un caz; ea constituie un puternic factor antişoc şi antiinflamator.

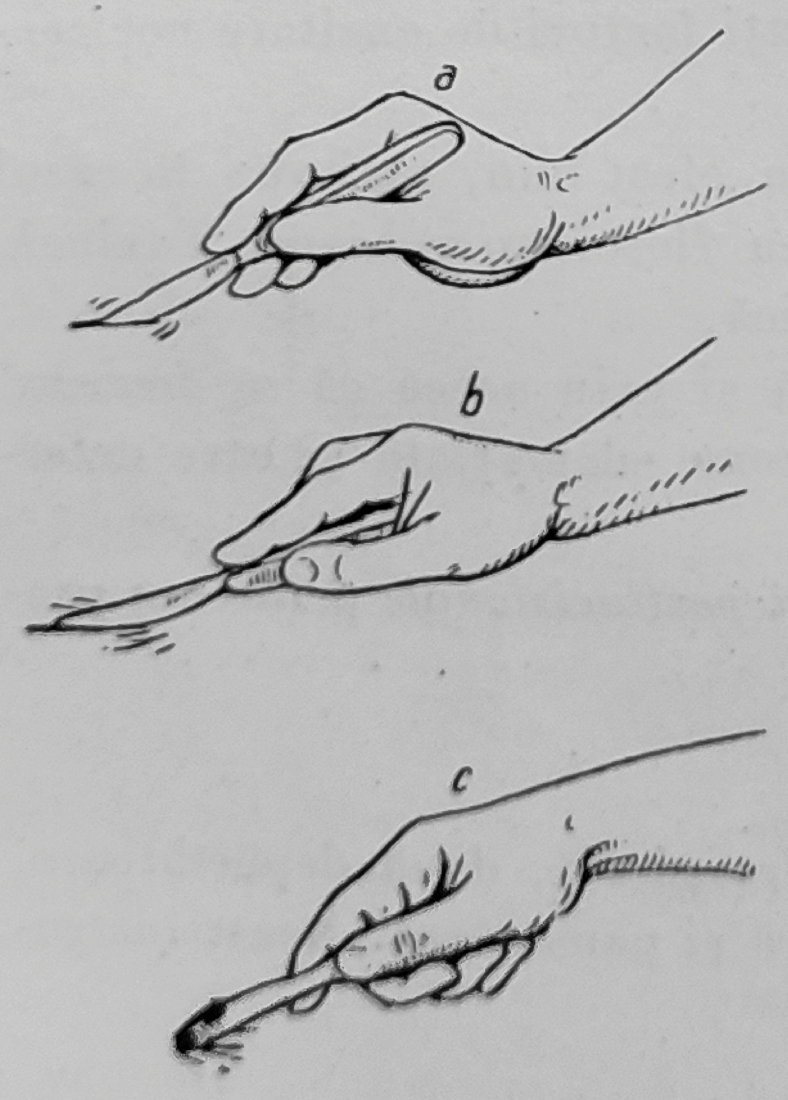
Locul inciziei trebuie astfel ales ca să *nu fie situat pe partea funcţională a membrului*, pentru a nu stînjeni funcţia prin cicatricea care va rămîne.

Incizia se va face la locul de *maximă fluctuenţă* şi în punctul cel mai *decliv* al colecţiei, pentru ca drenajul să fie eficace. Punctul cel mai decliv se va considera după poziţia obişnuită a bolnavului după incizie (de obicei decubit dorsal).

Pe cît posibil, incizia e bine să fie *făcută în direcţia cutelor naturale*, care sînt determinate de liniile de forţă cutanată, pentru a obţine cicatrice funcţionale, corecte şi estetice. O cicatrice vicioasă, consecinţa unei incizii rău plasate, poate duce la poziţii vicioase şi chiar anchiloze a unor segmente întregi: gît, degete, palmă sau genunchi.

Incizia trebuie *să respecte formaţiunile anatomice importante*: vase sanguine, nervi, tendoane, etc. Pentru a evita secţionarea lor, este bine ca incizia să fie practicată paralel cu ele.

Incizia să fie *suficient de întinsă*; să *nu fie prea scurtă*, dar nici inutil de lungă (chiar periculos de lungă). Asocierea judicioasă a antibioticelor şi plasarea corectă a inciziei şi drenajului ne vor ajuta la realizarea acestui principiu.



a) ca un creion; b) ca un cuţit; c) ca un pumnal.

Fig. 201. — Modalităţi de a ţine bisturiul.

Tehnica

Cu degetele mîinii stîngi fixăm pielea regiunii de incizat, iar în dreapta ţinem bisturiul (fig. 201), de obicei ca un creion. Cînd vrem să facem o incizie lungă, ţinem bisturiul ca un arcuş de vioară.

Bisturiul se ţine ca un creion atunci cînd disecăm sau preparăm o formaţiune superficială.

În unele amputaţii şi cînd facem contraincizii ţinem bisturiul ca un pumnal, cu vîrful în sus şi lama spre noi.

Tăiem cu bisturiul pielea pînă la ţesutul subcutanat (mai rar pînă la colecţie). Spre sfîrşitul inciziei îndreptăm

bisturiul către verticală pentru a nu avea în profunzime o secțiune mai mică, în unghiul inferior al inciziei.

Cînd în regiunea operatorie se află organe importante (vase, nervi), vom face incizia plan cu plan.

Sub aponevroză sau în pungile cu puroi se introduce o sondă canelată, și alunecăm pe șanțul ei cu lama bisturiului ținut cu tăișul în sus, astfel încît să secționăm dinspre profunzime spre suprafață. În acest fel, colecția este larg deschisă.

INCIZIA UNUI ABCES CALD

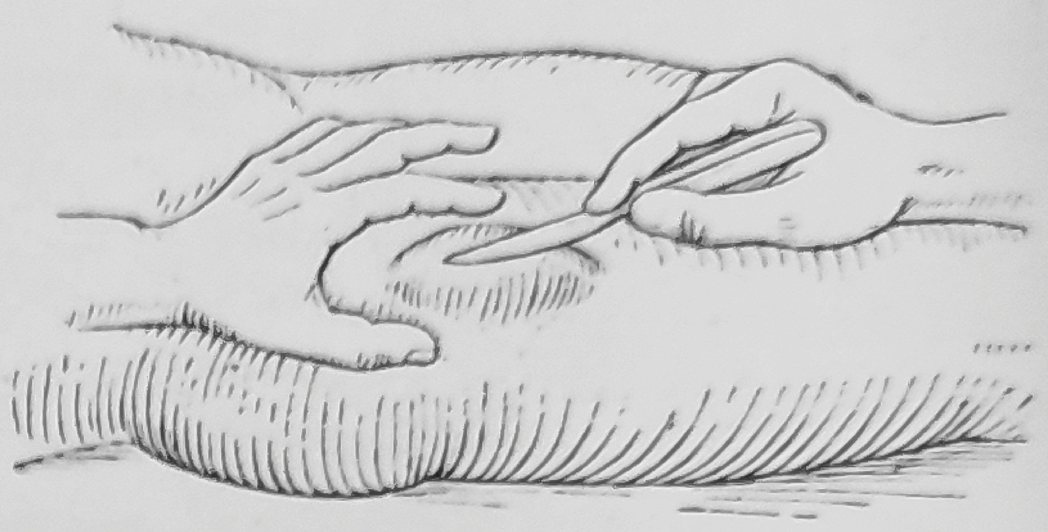


Fig. 202. — Incizia unui abces cald.

Incizia o vom face în momentul cînd avem o colecție purulentă evidentă.

Incizia se face în punctul cel mai decliv al zonei fluctuente pentru a asigura un bun drenaj natural și pe cît posibil la nivelul maximei fluctuențe (fig. 202).

Incizia abceselor profunde se face plan cu plan. Se secționează întîi pielea și țesutul conjunctiv subcutanat, apoi, cu o sondă, căutăm colecția. Dacă am găsit-o, puroiul începe să se scurgă; introducem în ea o pensă Péan pe care o scoatem deschisă; lărgim astfel orificiul lăsînd să se scurgă liber tot puroiul.

Abcesele superficiale pot fi incizate direct cu bisturiul pînă în cavitate.

Vom evita deschiderea directă a abceselor profunde, în special în zonele articulare și vasculo-nervoase (fața internă a brațului, cot, încheietura pumnului, palmă și fața palmară a degetelor mîinii, precum și regiunea vaselor femorale, genunchi, regiunea poplitee și gleznă). În aceste locuri vom feri totdeauna formațiunile periculoase, îndepărtîndu-le cu depărtătorul.

Cînd colecția e voluminoasă, trebuie deschisă și în punctul decliv; pentru aceasta, pătrundem cu o pensă Kocher prin incizia noastră spre punctul decliv, ridicăm peretele abcesului la acel nivel, deschidem larg pensa și incizăm cu bisturiul, dinafară în spre profunzime și continuu, toate planurile pînă în cavitatea abcesului. Executăm ceea ce se cheamă o *contraincizie*.

După îndepărtarea puroiului, abcesul se drenează.

INCIZIA UNUI FLEGMON

Incizia unui flegmon trebuie să fie cît mai largă, pentru a deschide toate țesuturile infiltrate, precum și interstițiile musculare prinse în proces.

După ce am secționat pielea și aponevroza de înveliș pătrundem cu degetul printre elementele musculo-tendinoase și vasculo-nervoase, explorînd interstițiile aponevrotice; sub control digital și vizual se vor inciza larg aceste interstiții, ferind formațiunile importante. Vom practica contraincizii și vom folosi din plin antisepticele, antibioticele și drenajul.

DESCHIDEREA ABCESULUI CU TERMO- SAU ELECTROCAUTERUL

Indicații: evitarea cicatricelor (față, gît); focare septice (antrax, gangrenă gazoasă, flegmon difuz, flegmon urinos).

Tehnica (fig. 203, 204). În cazul colecțiilor mici înfigem acul termocauterului direct în colecție (furuncul).

În cazul focarelor septice facem incizii largi ale colecției.

Cazul cel mai tipic e antraxul (furunculul antracoid sau carbunculul cefii), care se deschide printr-o incizie profundă cruciformă, deschizîndu-se astfel toate focarele purulente. Totodată se face excizia țesuturilor necrotice, fie cu termocauterul, fie cu bisturiul sau cu foarfeca.



Fig. 203. — Incizia unui furuncul antracoid al cefii.

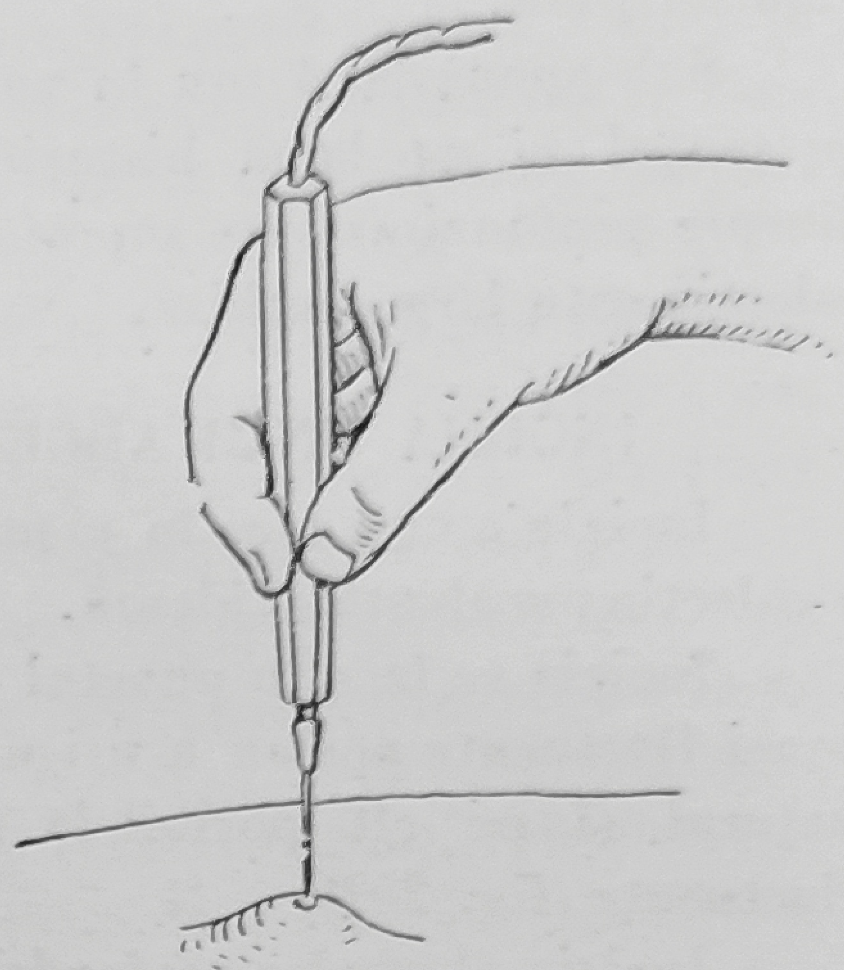


Fig. 204. — Deschiderea unui furuncul cu termocauterul.

INCIZIA ABCESULUI SÎNULUI

Abcesul sînului se deschide după ce tratamentul conservator s-a dovedit ineficace (comprese, puncția și injectarea de antibiotice în focar, raze ultrascurte, etc.).

Abcesul circumscris (superficial) se deschide sub anestezie locală printr-o *incizie radiară* și se drenează. Vom explora totdeauna cavitatea abcesului, pentru a nu trece cu vederea eventualele infiltrații sau pungi purulente care trebuie și ele deschise.

Abcesul mamar profund și abcesele mamare multiple. Se dezinfectează regiunea submamară, se face o incizie în șanțul submamar, astfel încît să putem ridica mamela de pe torace ca o clapă. Cu bisturiul deschidem apoi pe cale posterioară abcesele, le explorăm și deschidem prelungirile. La urmă drenăm și pansăm rana cu mamela repusă în poziție normală.

CAUTERIZAREA

Cauterizarea este intervenția chirurgicală care are ca scop distrugerea țesuturilor normale sau patologice cu ajutorul agenților fizici și chimici.

Agenții fizici folosiți pentru cauterizare sînt: căldura, frigul și curentul electric.

CAUTERIZAREA PRIN CALDURĂ
(Termocauterizare)

Aplicînd un obiect puternic încălzit pe suprafața corpului, se produce superficial o acțiune distructivă, iar în profunzime, una revulsivă și hemostatică.

Acțiunea distructivă este consecutivă arsurii; va exista deci *o zonă de carbonizare* (cauterizarea propriu-zisă) situată central, înconjurată de *o zonă de tromboză*, iar la periferie o *zonă de congestie* foarte puternică.

Escara centrală, rezultată din carbonizare, se elimină în aproximativ 7 zile.

Acțiunea hemostatică este datorită coagulării albuminelor din vase și țesuturi. Ea se obține în zona imediat vecină celei carbonizate. Acțiunea hemostatică a cauterizării este mai intensă cînd cauterul este încălzit numai la roșu.

Acţiunea revulsivă se datoreşte reflexelor nervoase cutaneo-viscerale şi cutaneo-tisulare, cu punct de plecare în zonele de excitaţie puternică a terminaţiilor nervoase de la nivelul focarului de cauterizare.

Procedee de cauterizare prin căldură

Cel mai simplu procedeu este cauterizarea cu un fier înroşit în foc. În trecut se foloseau cauterele. Acestea erau nişte tije metalice, prevăzute cu un mîner de lemn şi un vîrf de fier ceva mai voluminos. Ele se încălzeau pe jeratic şi se aplicau pe răni, mai ales cu scop hemostatic. Acest procedeu nu se mai foloseşte astăzi decît ca o metodă de necesitate şi urgenţă, în special în rănile recente datorite muşcăturii de cîine turbat sau şarpe veninos. Într-o fază cu totul timpurie efectul este bun.

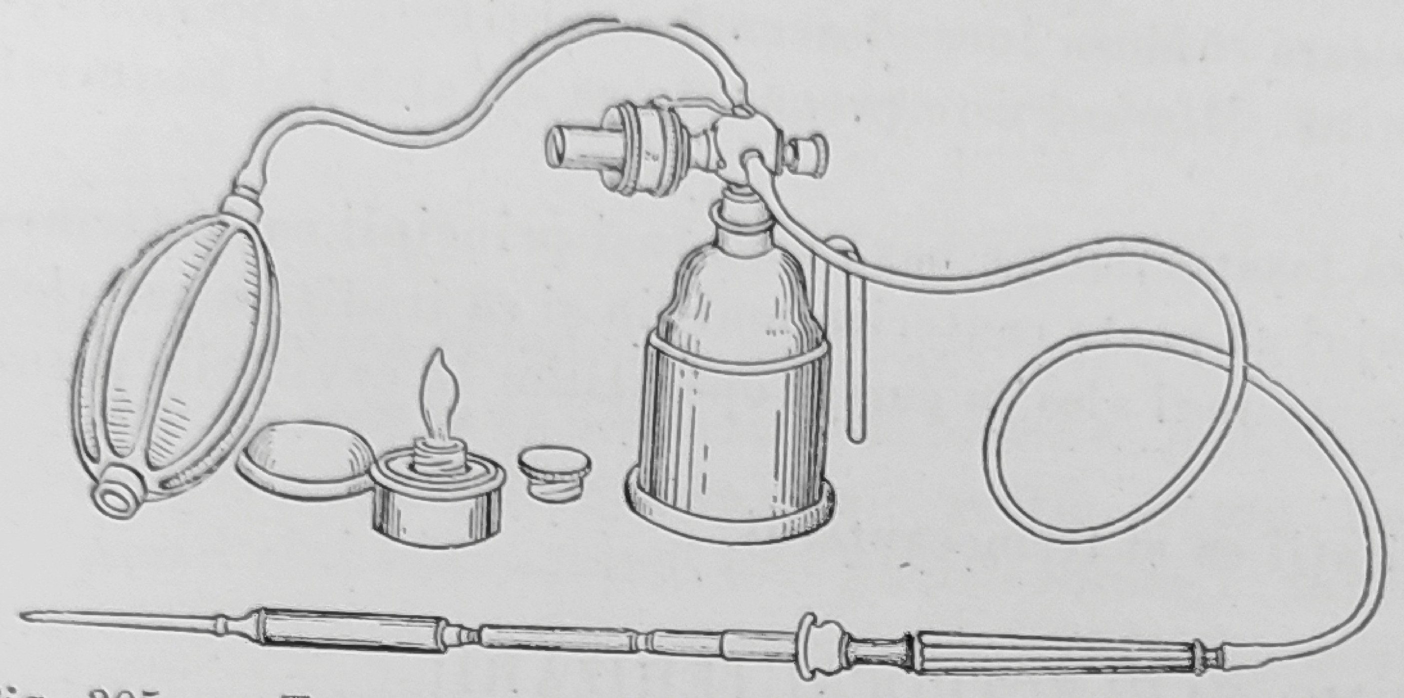


Fig. 205. — Termocauterul Paquelin pregătit pentru a fi întrebuinţat.

Cel mai întrebuinţat aparat de cauterizare este *termocauterul Paquelin* (fig. 205). Acesta se compune din trei piese. Piesa de mijloc este *rezervorul de combustibil*, format dintr-un flacon de sticlă groasă sau de metal, în care se pune pînă la jumătate benzină rafinată. Sticla are un dop de cauciuc străbătut de două tuburi foarte scurte. La unul din aceste tuburi (care în afară se prelungesc cu nişte tuburi de legătură din cauciuc) se adaptează pompa de suflat aer, iar la celălalt, cauterul propriu-zis. *Pompa de suflat* este o pară dublă de cauciuc. La unele tipuri de aparat există un rezervor de aer comprimat, care înlesneşte considerabil munca.

Cauterul este format dintr-un mîner izolator prevăzut cu un vîrf de platină poroasă. Acul este străbătut de un canal subţire, care trece prin mîner şi comunică cu rezervorul de combustibil.

Aparatul funcţionează în felul următor: un ajutor încarcă rezervorul pe jumătate cu combustibil. Într-o mînă prinde rezervorul, iar în cealaltă para de suflat. Chirurgul ia în mînă cauterul, ţinîndu-l de mîner şi-l încălzeşte la flacăra unei lămpi de spirt pînă la înroşirea vîrfului de platină. În acest moment ajutorul începe să pompeze încet şi progresiv aer. Acesta antrenează vaporii de benzină pe care-i duce în acul de platină. Aici, din cauza temperaturii mari, vaporii de benzină ard puternic, menţinînd astfel în incandescenţă acul. Funcţionarea aparatului se recunoaşte datorită unui şuierat caracteristic. Pompînd mai mult aer, obţinem o incandescenţă albă, iar pompînd mai încet una roşie.

Nerespectarea acestor reguli duce la proasta funcţionare sau chiar la completa nefuncţionare a aparatului. Principalele cauze care strică aparatul sînt: prea multă benzină în rezervor; benzină de proastă calitate, benzină grea; neîncălzirea acului înainte de pompare; şi înfundarea porozităţilor cu ţesuturi arse sau benzină. Pentru a evita acest din urmă incident, la sfîrşitul cauterizării vom încălzi cîteva minute acul la alb, după care detaşăm mînerul de tubul de legătură. În acest fel, arderile sînt complete. Dacă nu luăm această măsură, arderile se fac incomplet, iar zgura care rămîne astupă porozităţile acului şi acesta se strică.

ELECTROCAUTERIZAREA

Bisturiul electric. Bisturiul electric secţionează ţesuturile şi le cauterizează superficial cu ajutorul curentului de înaltă frecvenţă. El produce concomitent hemostaza vaselor mici şi superficiale.

Bisturiul electric este format dintr-o lamă subțire metalică, un ac sau o ansă, fixate de un mîner izolator.

Lama, acul sau ansa reprezintă *electrodul activ*. *Electrodul indiferent* este făcut dintr-o placă metalică ce se așază în contact intim cu pielea bolnavului.

Cînd aparatul funcționează și bisturiul este în contact cu tegumentele, circuitul se închide și astfel, la nivelul contactului lamei bisturiului electric cu țesuturile, se produc mici scîntei de înaltă tensiune, care taie țesuturile. Funcționarea este însoțită de un sfîrîit caracteristic, datorit descărcării electrice la nivelul lamei sau acului.

Galvanocauterul este un aparat la care căldura incandescentă se obține cu curent electric, care încălzește o rezistență de platină. Mînerul este prevăzut, ca de altfel și bisturiul electric, cu un întrerupător.

Galvanocauterul acționează asupra țesuturilor pe baza acelorași principii ca și termocauterul. Prezintă față de acesta avantajul că poate cauteriza mai fin și că iradierea calorică este mai mică. Din aceste cauze se folosește mai ales în cursul operațiilor în cavitățile naturale: gură, nas, faringe, vagin.

Galvanocauterul are aceleași indicații ca și termocauterul.

INDICAȚIILE TERMO- ȘI ELECTROCAUTERIZĂRII

Acțiunea termo- și electrocauterelor depinde de starea lor de incandescență.

Cauterul incandescent taie țesuturile și este mai puțin hemostatic și mai puțin dureros.

Cauterul înroșit are acțiune hemostatică și este foarte dureros.

Cauterizarea revulsivă. Efectul revulsiv al cauterizării se aplică în artrite bacilare, pleurite uscate și nevralgii. Metodele de aplicație sînt punctele de foc și fulgurațiile.

Punctele de foc se obțin prin aplicarea rapidă și superficială a vîrfului cauterului pe suprafața dorită. În unele cazuri, cînd dorim o revulsie mai profundă, vîrful cauterului va fi înfipt în adîncimea țesuturilor.

Fulgurațiile se obțin prin aplicarea scurtă a bisturiului electric pe suprafața dorită. Mănunchiul de scîntei determină o acțiune revulsivă superficială și moderată. Metoda se folosește mai ales în dermatologie.

Cauterizarea hemostatică se aplică în cursul operațiilor, pe suprafața rănilor sîngerînde sau granulate. Într-o oarecare măsură, metoda poate înlocui legarea vaselor, mai ales în cazul venelor de calibru mic. Cauterizarea hemostatică este indicată în special în hemoragiile parenchimatoase, capilare. Obținem hemostaza aplicînd timp de cîteva secunde vîrful bisturiului electric pe pensa care prinde vasul. După aceea scoatem pensa. Cu termocauterul vom cauteriza direct zonele care sîngerează, ferindu-ne apoi de a șterge rana, deoarece mișcarea cheagurilor formate poate da loc la o nouă hemoragie. De asemenea, vom fi atenți ca numai vîrful pensei sau al cauterului să atingă rana, pentru a nu arde prea multe țesuturi.

Cauterizarea distructivă este indicată pentru distrugerea țesuturilor patologice, a fistulelor, tumorilor, nevilor vulgari, verucelor senile, papiloamelor, etc.

Cauterizarea își găsește o aplicare deosebită în *incizia inflamațiilor* ca: furuncul, furuncul antracoid, gangrenă gazoasă, flegmon, abces cald.

Cauterizarea este folosită în cursul operațiilor, pentru *secționarea unor organe septice sau infectate*, ca: apendicele, intestinul, stomacul, coledocul și viscerele în caz de abcese (plămîn, ficat, etc.)

Tehnica este foarte simplă: cîmpul operator se izolează cu comprese umede. Locul viitoarei cauterizări se usucă, *ștergîndu-l cu un tampon de tifon*. Aplicăm apoi cauterul 6—7 secunde, timp în care se produce cauterizarea.

CONTRAINDICAȚIILE TERMO- ȘI ELECTROCAUTERIZĂRII

Termo- și electrocauterizarea sînt contraindicate în: stările febrile, degenerescența cardiacă, anestezia cu eter, kelen sau alt gaz inflamabil.

CAUTERIZAREA PRIN FRIG

Cauterizarea prin frig se obține folosind aerul lichid, bioxidul de carbon sau cloretilul, cu ajutorul unor aparate numite criocautere. Efectele aplicării frigului sînt foarte variate, de la congestie pînă la necroză, în funcție de durata aplicării.

Metoda este folosită în special în dermatologie pentru distrugerea tumorilor superficiale.

CAUTERIZAREA CHIMICĂ

Cauterizarea chimică se realizează prin aplicarea locală a unor caustice.

În acest scop se aplică acizii sub formă de badijonare limitată și atentă a regiunii dorite. Se utilizează în special acid clorhidric, azotic, cromic, lactic, fenic (1—10%), etc.

Acizii sînt indicați mai ales pentru tumorile papilomatoase și nevii simpli. Deoarece ei sînt extrem de corosivi, aplicarea trebuie să fie foarte atentă. Se va folosi o singură picătură, aplicată cu o baghetă de sticlă direct pe centrul nevului. Distrugerea se obține în 10—14 zile.

Clorura de zinc este folosită mai ales în stomatologie sub formă de soluție 10—15%.

Nitratul de argint se aplică cu scopul de a distruge țesuturile, în special cele de granulație. Prin aplicare delicată obținem excitarea epitelizării în rănile atone, în fistule, eroziuni, ulcerații, etc. Aplicarea excesivă împiedică epitelizarea.

Nitratul de argint se prezintă sub mai multe forme: creion, soluție 1—20% sau pastă. Deoarece este foarte caustic, în timpul manipulării creionul va fi apucat cu un tifon sau o pensă. Creionările se vor face mai îndelungat și mai energic atunci cînd urmărim distrugerea țesuturilor. În aplicarea pentru exces de granulație vom fi atenți să cauterizăm numai țesutul de granulație, nu și epiteliul, fapt care ar întîrzia vindecarea. *După creionare se va face un pansamant uscat* (pansamentele umede sau grase împrăștie nitratul și determină extinderea cauterizării). Nitratul de argint se poate aplica și ca *pastă*, sub formă de *alifie Mikulicz*.

Alifie Mikulicz

Nitrat de argint	1 g
Balsam peruvian	9 g
Vaselină	90 g
D. S. extern	

Cu această pastă se fac pansamente grase. În 1—2 zile se obține o cauterizare moderată și superficială. În general, în spitale se mai practică și astăzi în mod abuziv creionarea cu nitrat de argint. Creionarea nu are ce căuta, de pildă, în tratamentul rănilor postoperatorii supurate întreținute de un corp străin (firele de cusătură neresorbabile), fiind absolut inutilă. Această supurație (fistulă) nu va ceda decît o dată cu îndepărtarea corpului străin (a firului). O mică debridare, cu suprimarea firului, curmă în 5—7 zile o supurație care prin simplă nitratare poate dura luni de zile.

Soluțiile de nitrat de argint cele mai folosite sînt cele de 1—2% sau 5—10%. Soluțiile mai puțin concentrate cauterizează moderat. Se întrebuințează în rănile atone sau înmugurite după arsuri. Se înmoaie un mic tampon de vată într-o soluție de nitrat și se tamponează ușor suprafața de cauterizat.

DRENAJUL

Drenajul este metoda chirurgicală prin care se asigură scurgerea secrețiilor, a sîngelui sau a puroiului dintr-o colecție oarecare. Scopul drenajului este de a împiedica accidentele consecutive retenției acestor secreții.

Drenajul poate fi de două feluri: preventiv și terapeutic.

Drenajul preventiv este indicat ori de cîte ori bănuim posibilitatea unei infecții produse în timpul intervenției chirurgicale. Acesta este cazul rănilor cusute, în care hemostaza nu a fost perfectă și în care se produce un hematom, sau în operațiile unde, din diferite motive — durată, manevre laborioase — se presupune posibilitatea infecției.

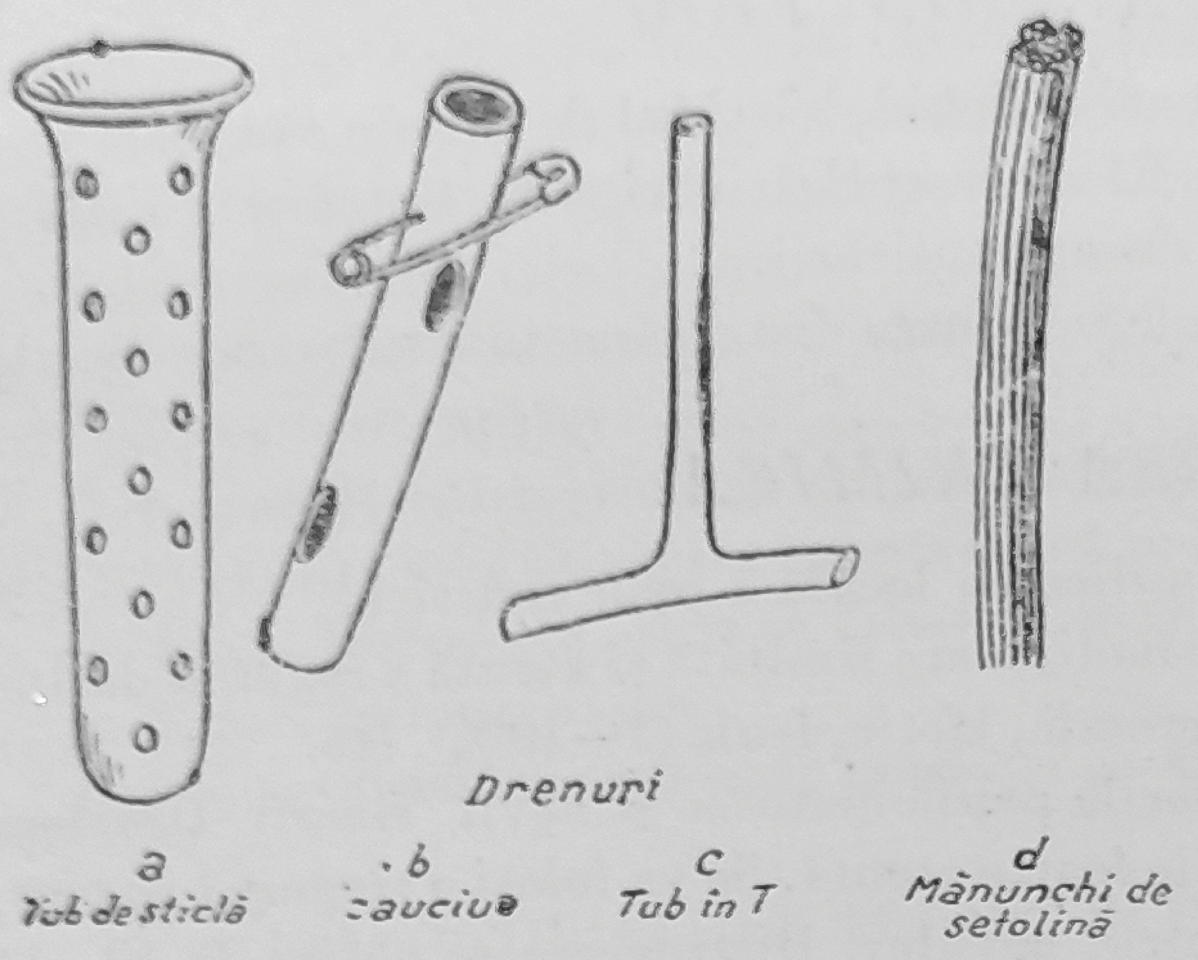


Fig. 206. — Diferite materiale folosite pentru drenaj.

În sfîrșit, cavitățile formate operator sau accidental, deși sînt aseptice, necesită totuși drenajul, deoarece în interiorul lor se formează o colecție seroasă.

Scopul drenajului preventiv este de a îndepărta secrețiile, care reprezintă un mediu foarte prielnic pentru dezvoltarea microbilor, în așa fel ca pereții cavității să se alipească, micșorîndu-se dimensiunile ei și favorizîndu-se o mai grabnică cicatrizare a țesuturilor.

Drenajul preventiv trebuie combinat cu tratamentul obișnuit antimicrobian.

Drenajul curativ este indicat în colecțiile purulente. Scopul lui este de a înlesni și menține o permanentă scurgere a puroiului și de a înlătura fenomenele locale și generale datorite retenției. Drenajul terapeutic asigură și favorizează vindecarea rănilor, prin cicatrizare din profunzime spre suprafață.

Incizia, oricît de largă ar fi, nu permite o scurgere neîntreruptă a puroiului. De aceea este necesar un drenaj terapeutic, care să întregească acțiunea inciziei.

Materialul de drenaj — drenurile (fig. 206)

Tuburile de cauciuc sînt materialul cel mai des folosit pentru drenaj. Ele trebuie să fie fabricate din cauciuc vulcanizat, desulfurizat; în caz contrar produc iritații ale țesuturilor cu care vin în contact. Tubul de cauciuc trebuie să fie elastic și să plutească la suprafața apei. Se preferă cauciucul roșu. Tuburile se sterilizează prin fierbere timp de 30 de minute în apă simplă, sau prin formolizare (fig. 207). Fierberea se va face separat, și nu împreună cu instrumentele metalice, pe care le alterează și înnegrește.

Calibrul tubului se alege în raport cu abundența și vîscozitatea secreției, iar lungimea tubului este în funcție de adîncimea rănii.

Drenajul cu tub este indicat în abcese și cavități. Tubul va fi perforat cu foarfeca, executînd o serie de găuri dispuse în spirală (fig. 208, 209). Acestea nu trebuie să fie prea mari, căci împiedică drenajul. Secrețiile, cheagurile și țesutul de granulație pot astupa tubul, deaceea se recomandă *mobilizarea* lui la 2—3 zile. În cazul drenării cavităților, termenul de mobilizare este mai lung (6 zile).

Destuparea tubului se mai poate face și spălîndu-l cu apă oxigenată. Dacă drenajul trebuie menținut mai mult timp, tubul va fi schimbat după 6—7 zile, interval în care s-a format un traiect persistent; după aceea tubul se poate schimba mai des. Schimbarea trebuie făcută pentru a evita astuparea lui și pentru a asigura sterilitatea. La repunerea tubului trebuie să fim atenți să nu creăm căi false, să nu rănim organe sau vase printr-o manevră brutală.



a) pastilă de formalină.

Fig. 207.—Tub cu formalină pentru sterilizarea drenurilor.

O altă modalitate de a asigura drenajul pe *toată* întinderea tubului este aceea de a despica tubul pe una din fețe pe toată întinderea lui; acest mod de a proceda are avantajul de a crea un jgheab care nu va putea fi astupat de pereții rănii și prin care se vor putea scurge în afară toate secrețiile. In acest fel, nu este necesară schimbarea tubului, ci doar luxarea lui treptată, pînă la completa suprimare. Folosim de obicei această modalitate de drenaj cu tub, pentru drenarea secrețiilor seroase sau a hematoamelor, iar în cazul secrețiilor purulente îl combinăm cu drenajul mixt— tub și meșă — comportîndu-ne diferit față de tub și față de meșă: tubul se lasă pe loc, mobilizîndu-se doar atît timp cît e nevoie să ținem deschis traiectul; meșele, în schimb, se înlocuiesc din 2 în 2 sau din 3 în 3 zile, după evoluția supurației.

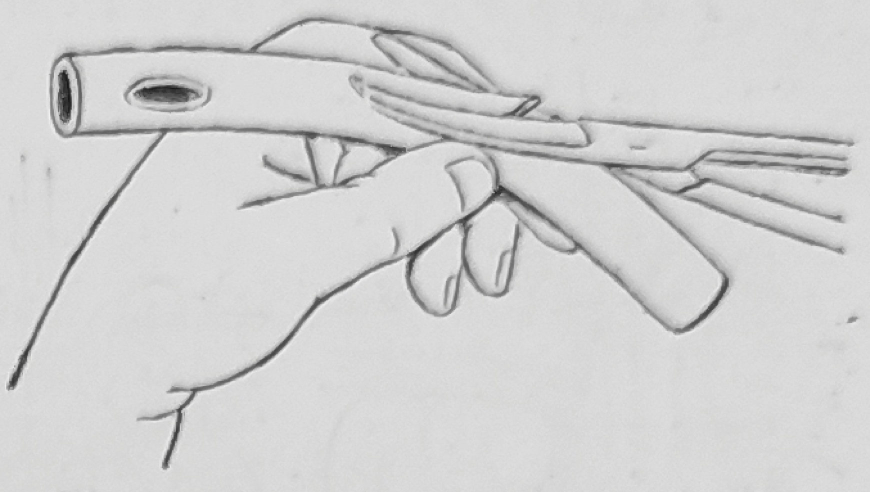


Fig. 208. — Prepararea tubului de dren.

Tubul de cauciuc drenează bine serozitățile, hematoamele și puroiul. El nu aderă la țesuturi și astfel scoaterea lui este nedureroasă.

O formă specială este „*tubul în T*“ (tubul Kehr), folosit în drenajul canalului coledoc. Ramura lui orizontală se introduce în coledoc, iar bila se scurge în afară prin ramura verticală (fig. 206).

Lamele de cauciuc și fîșiile de cauciuc permit un drenaj capilar, fără a prezenta dezavantajul meșelor, care, din cauza fibrinii depuse, se transformă într-un dop. Ele se folosesc în mănunchi și sînt indicate mai ales cu titlu preventiv. Îndepărtarea lor se face după aproximativ 48 de ore. Se folosesc în drenajul panarițiilor și tenosinovitelor, deoarece nu produc necroze de compresiune.

Drenurile rigide; tuburile de sticlă sau metal inoxidabil, prevăzute cu orificii laterale, au avantajul de a nu se turti și de a nu adera de țesuturi. Fiind rigide, nu pot fi introduse prea profund. Drenurile de sticlă au dezavantajul că se pot sparge cu ușurință.

Drenajul filiform se bazează pe principiul capilarității. El se realizează cu ajutorul unui mănunchi de fire de mătase sau crin de Florența, de lungime potrivită. Mănunchiul se pune în fundul rănii, cu o extremitate ieșind afară. Cu ocazia pansamentelor suprimăm firele rînd pe rînd, pînă cînd am îndepărtat tot mănunchiul. Acest tip de drenaj se folosește în scop preventiv, în rănile superficiale sau în anumite operații.

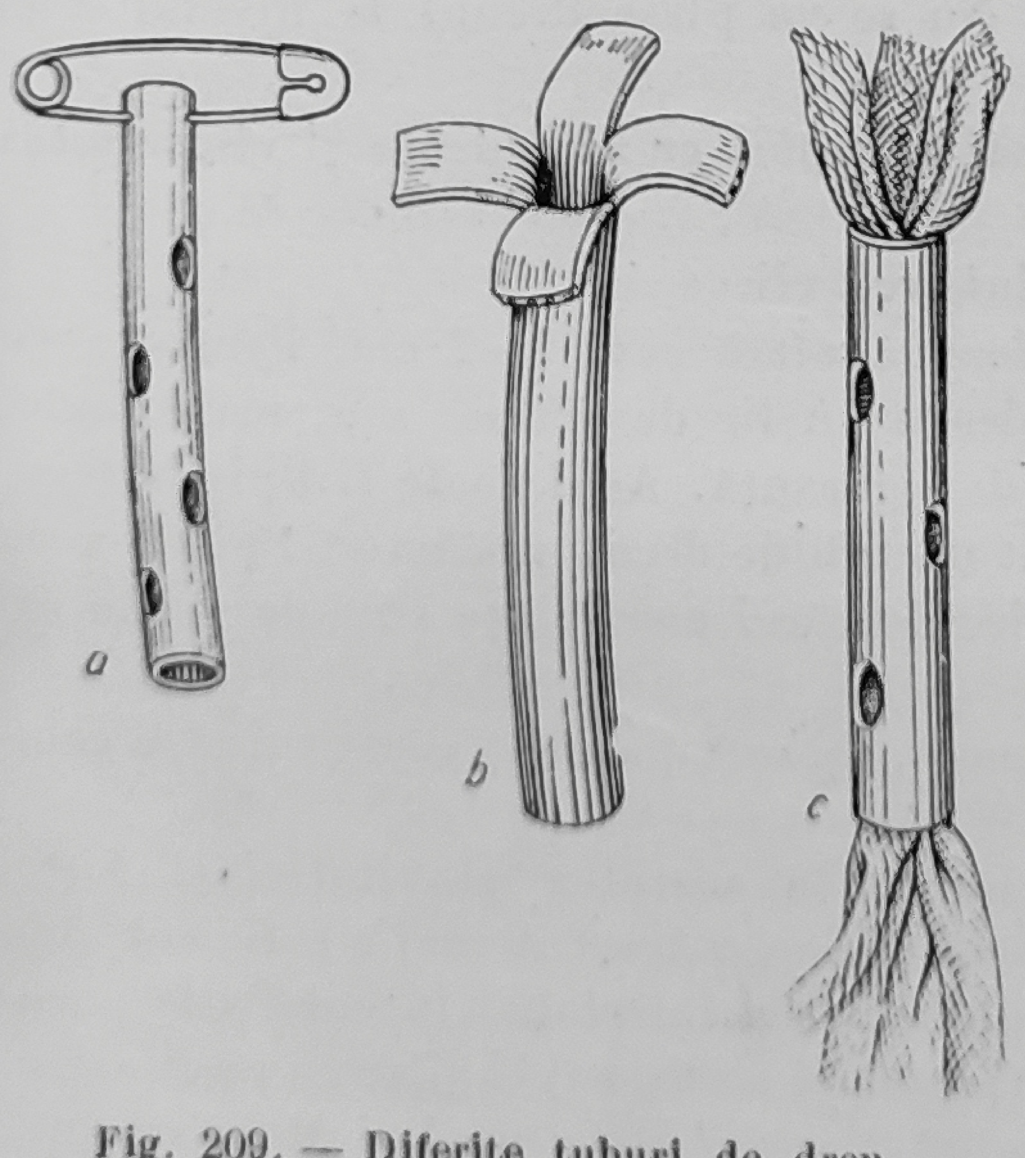


Fig. 209. — Diferite tuburi de dren.

Drenajul cu meșă. Meșa este o panglică de tifon, împăturită în sensul lungimii firelor, în formă de fitil. Drenajul se face prin capilaritate.

În *rănile purulente*, drenajul cu meșe constituie cel mai bun mijloc de derivație a secrețiilor purulente din profunzime. În schimb, în rănile infectate și însoțite de hemoragie, drenajul cu meșă prezintă dezavantajul că fibrina astupă spațiile capilare și transformă meșa într-un dop care împiedică drenajul. În aceste cazuri se recomandă să se combine drenajul cu meșă cu cel prin tub de dren. Meșa mai are dezavantajul că aderă la țesuturi. Scoaterea meșei este dureroasă, necesitînd administrarea unui calmant, uneori chiar o narcoză superficială. Meșa se folosește pentru hemostază, făcînd un tamponament al rănii.

Meşele pot fi imbibate cu diverse medicamente, în special antiseptice şi antibiotice.

Pentru ca meşa să corespundă scopului — drenaj capilar — ea trebuie să fie confecţionată din tifon nou, bine degresat. *Tifonul o dată întrebuinţat, chiar dacă e bine spălat, nu mai corespunde rolului de meşă.*

Tamponamentul Mikulicz (fig. 210) este o variantă a drenajului capilar. El se foloseşte la drenarea cavităţilor mari. Se realizează cu ajutorul unui tifon mare, al cărui mijloc este prins cu un fir de mătase. Tifonul este introdus ca un sac în rană, astfel ca mijlocul său să fie în fundul ei, iar firul să rămînă afară. În sacul astfel format se introduc meşe, care se pot schimba zilnic. Suprimarea drenajului se face treptat, introducînd tot mai puţine meşe. Ultimul va fi îndepărtat sacul, tragînd de firul din mijloc. Sacul va ieşi ca un deget de mănuşă răsfrînt.

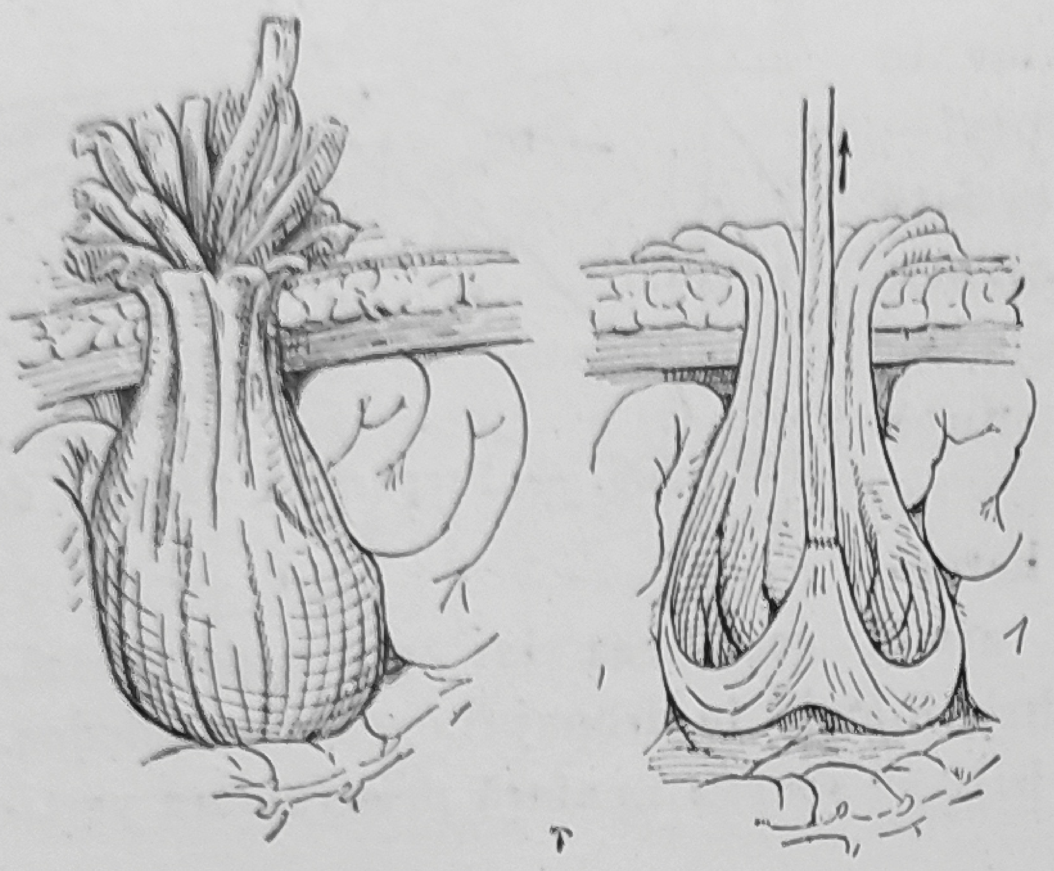


Fig. 210. — Sacul Mikulicz pentru drenarea cavităţilor mari.

Această metodă se foloseşte în drenarea colecţiilor mari de la nivelul bazinului sau a cavităţilor mari după exereze de uter sau rect pentru boli septice. O dată cu introducerea antibioticelor în profilaxia infecţiei postoperatorii, indicaţiile drenajului Mikulicz au fost restrînse. Totuşi, el rămîne eficace în cazurile indicate.

Tehnica drenajului

Drenajul colecţiilor situate în părţile moi. Drenajul trebuie să asigure scurgerea lichidelor, aşa că-l vom aşeza în punctul cel mai decliv al rănii. Vom considera declivă partea cea mai joasă a rănii în raport cu poziţia obişnuită luată după operaţie.

Capătul tubului trebuie să ajungă pînă în fundul rănii, pentru a nu rămîne o parte nedrenată. Se va evita totuşi un contact compresiv cu fundul rănii, fiindcă poate duce la necroză şi ulceraţie; se va evita de asemenea contactul drenului cu vasele sau nervii, compresiunea lor putînd provoca hemoragii şi nevrite. Nu se va plasa drenul la nivelul unei cusături chirurgicale.

Calibrul, lungimea şi numărul drenurilor vor fi în raport cu abundenţa şi vîscozitatea secreţiei şi cu mărimea cavităţii.

Drenurile le aşezăm totdeauna sub controlul vederii.

Unul din capetele drenului va rămîne totdeauna afară cam 1—2 cm. Pentru a nu aluneca înapoi în cavitate, drenul va fi fixat de piele cu un fir de mătase sau, mai simplu, vom trece prin capătul exterior al drenului un ac de siguranţă. Acul poate fi lipit la tegumente cu o mică fîşie de emplastru. Lăsînd nefixat un tub de dren, riscăm să-l pierdem în rană, accident care necesită uneori o reintervenţie ale cărei consecinţe sînt de multe ori destul de serioase.

Drenajului cu tub i se pot alătura şi 1—2 meşe, aşezate paralel, constituind o completare uneori utilă.

În părţile moi, tubul de cauciuc drenează numai în virtutea gravitaţiei şi forţei fizice a lichidelor secretate în profunzime, adică *drenează pasiv*. Acest drenaj e suficient cînd dorim să derivăm secreţiile seroase sau sero-sanguinolente neinfectate. În colecţiile purulente, la acest drenaj tubular pasiv va trebui să adăugăm şi un drenaj capilar cu efect activ. Acest mod de drenaj este realizat de meşă, constituind *drenajul activ capilar*. Meşa are însă

dezavantajul, față de tubul de cauciuc, că poate să dreneze și în sens invers, de la suprafață spre profunzime, mai ales cînd lichidele din profunzime se produc în cantitate foarte mică. De aceea, drenajul cu meșă va fi protejat bine printr-un pansament steril.

Tehnica drenajului cu meșă este simplă. Meșele se vor introduce izolate sau în mănunchi, după mărimea cavității de drenat. Vom avea grijă ca meșele să nu fie îndesate în cavitate, iar buzele rănii să nu le stranguleze. Nerespectarea acestor deziderate ar putea produce retenția lichidelor, cu toate urmările ei.

Meșa va fi îndesată în rană numai atunci cînd vrem să obținem *hemostază prin tamponament*. În acest caz, meșa va fi lăsată pe loc numai 48 de ore. Scoaterea ei reprezintă un nou pericol de hemoragie prin mobilizarea cheagului. Înmuierea meșei cu apă oxigenată este de un real folos în aceste cazuri.

Suprimarea drenajului nu urmează reguli fixe. Trebuie să ținem seamă de evoluția rănii și de adîncimea ei. În rănile adînci, cu supurație abundentă, drenajul nu se va îndepărta pînă ce din profunzime nu se elimină toate țesuturile mortificate și apare țesutul de granulație. Abia din acest moment, drenul se va îndepărta progresiv, scurtîndu-se cu 1—2 cm la 2—3 zile. Se dă astfel timp țesutului de granulație să umple fundul rănii. Între timp, dacă meșele sînt prea îmbibate cu puroi și impregnate cu fibrină, ele vor putea fi schimbate.

Drenajul cavităților naturale. În cazul cavităților naturale — pleură, peritoneu — drenajul nu urmează întocmai legile mecanice amintite. Aici mai intervin particularitățile legate de dinamica funcțională a fiecărei cavități.

Ca regulă generală, drenajul cavităților seroase va fi numai curativ, deci se va aplica numai în supurația acestor seroase. Drenajul preventiv este fără rost sau chiar dăunător, pentru că seroasele se apără mult mai bine cînd sînt închise, iar drenajul nu face decît să grăbească formarea de aderențe.

Ca măsură profilactică, îndreptată împotriva infecției seroaselor, în locul drenajului se aplică instilația de antibiotice.

Drenajul cavității pleurale va trebui să țină seamă de dinamica cutiei toracice. În cavitatea pleurală virtuală avem mereu o presiune negativă, care se mărește cu fiecare respirație. Dacă se introduce un tub în pleură, care va crea în felul acesta o comunicare între cavitatea pleurală și aerul atmosferic, plămînul corespunzător se va turti complet dacă este liber, sau parțial dacă prezintă aderențe cu pleura parietală. La fiecare inspirație presiunea negativă din cavitatea pleurală astfel creată va mai aspira din aerul atmosferic; la fiecare expirație va goli aerul atmosferic prin tubul de dren. Va rezulta astfel o cavitate reziduală. La aceasta se mai adaugă și faptul că inflamația seroasei viscerale va constitui o piedică pentru desfășurarea (reexpansionarea) plămînului, ceea ce va duce la permanentizarea cavității reziduale. Acesta a fost motivul pentru care s-a renunțat la drenajul în *torace deschis* și în schimb s-a adoptat *drenajul prin sifonaj* sau *drenajul în torace închis*.

Această formă de drenaj se sprijină pe principiul gravitației și al vaselor comunicante. În acest scop, pleurotomia cu rezecție de coastă se practică în partea cea mai declivă a cavității pleurale, pe linia scapulară a celei de a X-a coaste. Ca tub de dren se întrebuințează sonda Petzer, la care se adaptează un tub de prelungire.

Tubul de prelungire se scufundă într-un vas umplut pe jumătate cu lichid antiseptic, realizîndu-se astfel golirea cavității pleurale după principiul vaselor comunicante. Această golire nu este însă totdeauna suficientă pentru a realiza revenirea plămînului la peretele toracic. Pentru a grăbi această revenire, *facem aspirația* cu ajutorul unui aparat de vid, care are menirea de a suge aerul din cavitatea reziduală și de a crea, deci, o presiune negativă în această cavitate.

Drenajul cavităţii pleurale cu meşă este rareori indicat (exemplu: drenarea unui abces pulmonar abordat transpleural pe un plămîn simfizat).

Drenajul cavităţii peritoneale are legile sale proprii. În general, lichidul din cavitatea peritoneală nu urmează decît doar în parte (cazul perforaţiei din ulcer) legea gravitaţiei, urmînd în schimb pe cea a capilarităţii. Aşa se explică colectarea subfrenică a lichidelor, care-şi găseşte explicaţia în acţiunea de pompare a diafragmei. Legii gravitaţiei i se mai opune proprietatea peritoneului, şi cu deosebire cea a epiploonului, de a crea rapid baraje prin aderenţe. Astfel, în mai puţin de 24 de ore după instituirea unui dren, acesta va fi izolat complet de restul cavităţii abdominale printr-un baraj format de ansele intestinale şi epiploon. Tubul de dren nu va mai drena decît secreţiile din locul unde se găseşte aplicat. Pe de altă parte, dacă drenajul este excesiv, cum este drenajul Douglasului în ulcerul perforat, el poate constitui cauza unei ocluzii prin aderenţe (ileus prin dren). De aceea, ori de cîte ori este indicat un drenaj al cavităţii abdominale (o apendicită perforată sau un ulcer perforat, operat după 24 de ore), drenajul va fi instituit numai la nivelul focarului (în fosa iliacă în cazul apendicitei, în epigastru în cazul ulcerului perforat). Cavitatea peritoneală îndepărtată de focar se apără mult mai bine singură decît prin aplicarea unui drenaj excesiv. Drenajul cavităţii peritoneale se va face cu tub de cauciuc, meşă sau tub şi meşă. Fiecare caz va fi individualizat. Drenajul cu sacul Mikulicz îşi păstrează indicaţiile în cazuri excepţionale.

Suprimarea drenajului

Drenajul preventiv al rănilor nesupurate se suprimă după 24—48 de ore dacă nu apar semne de supuraţie.

Drenajul cu tamponament în scop hemostatic se suprimă la fel de repede.

Drenajul curativ se menţine cît timp secreţia este abundentă. Dacă ea scade, devine fluidă, febra descreşte, iar starea locală şi generală se îmbunătăţesc, se îndepărtează meşele, iar tubul se scurtează zilnic cîte 1 cm.

Înlăturarea treptată a tubului de dreu îngăduie granularea rănii din profunzime spre suprafaţă.

Îndepărtarea înainte de vreme a drenajului duce la reapariţia simptomelor locale şi generale de infecţie. În acest caz, drenajul trebuie reinstituit şi menţinut corect.

Drenajul medical

Drenajul medical se realizează fără incizia tegumentelor.

Este indicat în edemele masive din cardiopatii, ciroze hepatice şi nefrite. Terapia modernă cu diuretice mercuriale a restrîns extrem de mult indicaţiile acestei metode.

Tehnica drenajului medical. Dispunem de mai multe metode de drenaj medical.

a) Cu un ac gros sau cu o lanţetă se fac o serie de *înţepături profunde*, în plin edem, după care se aplică un pansament steril. Lichidul de edem se scurge şi îmbibă abundent pansamentul, care trebuie schimbat cît mai des.

b) *Scarificările*: cu un mic stilet se fac mici şi multiple incizii pînă la aponevroză. În rest se procedează ca mai sus.

c) *Drenajul absorbant prin trocar cu orificii laterale multiple* se realizează înfigînd acest instrument în ţesutul edemaţiat. La capătul trocarului se adaptează un tub de cauciuc, scufundat într-un vas. Lichidul se scurge prin sifonaj. Se pot folosi în acelaşi timp mai multe trocare.

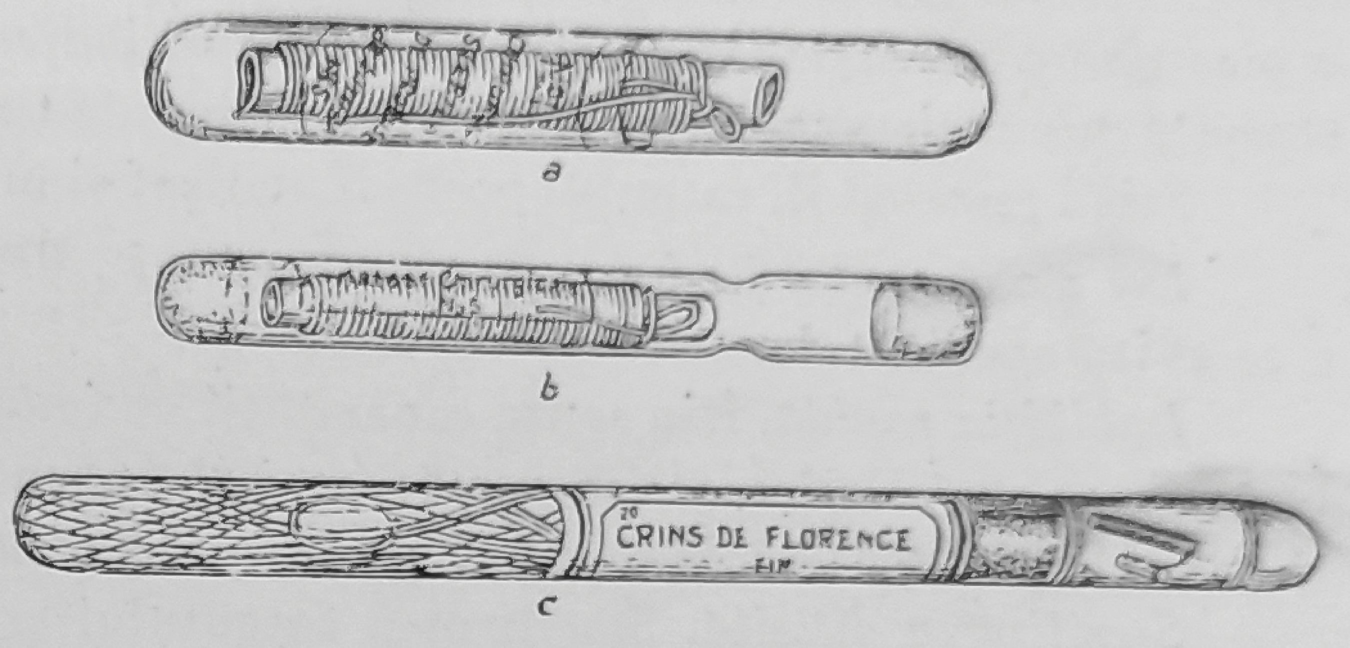
CUSĂTURA CHIRURGICALĂ

Pentru a obţine o vindecare grabnică şi cît mai bună din punct de vedere funcţional a rănilor, se recomandă refacerea continuităţii planurilor anatomice, care a fost întreruptă prin acţiunea agentului traumatizant. Operaţia de reunire se numeşte „sutură" sau „cusătură chirurgicală".

Reconstituirea trebuie făcută cît mai apropiat de situaţia anatomo-funcţională normală. Nu totdeauna reuşim să realizăm aceasta, mai ales acolo unde s-au produs pierderi mari de ţesuturi.

Reconstituirea se face cosînd împreună marginile fiecărui strat anatomic în parte.

În asemenea condiţii, cusătura devine suplă; diferitele cicatrice ale planurilor anatomice sînt mobile, nelipite unele de altele. Cînd nu se respectă cusătura plan cu plan, obţinem blocuri cicatriceale în care toate planurile sînt solidarizate, ceea ce duce la grave tulburări funcţionale, anatomice şi estetice.



a) fir de catgut; *b)* fir de setolină; *c)* mătase.
Fig. 211. — Material pentru cusătura chirurgicală.

Atunci cînd coasem o rană proaspătă, facem o *cusătură primitivă*. Alteori însă, nu putem coase şi închide complet rana, fiind necesar cîtva timp de supraveghere şi tratament. În aceste cazuri avem două posibilităţi: uneori, în rana proaspătă putem aplica firele de cusătură pe care le înnodăm după 2—3 zile, dacă nu a apărut infecţia. Aceasta este *cusătura primitivă întîrziată*. Alteori, rana fiind infectată, nu poate fi cusută decît după un timp mai îndelungat, după ce cu ajutorul antisepticelor şi antibioticelor a devenit aseptică. Aceasta este *cusătura secundară*.

Putem folosi cusătura cu acul sau agrafe.

CUSĂTURA CU ACUL

Pentru a face o cusătură cu acul, avem nevoie de următorul *material şi instrumentar*: fire de cusătură, ace, portac şi pense.

Firele de cusătură

Pentru coasere se folosesc o mulţime de materiale, dintre care unele au proprietatea de a fi topite de ţesuturile în care au fost închise; altele nu se topesc şi se comportă ca şi corpii străini (fig. 211).

Firele resorbabile. Firele resorbabile prezintă avantajul de a putea fi lăsate ca «fire pierdute» în ţesuturi. Ele sînt bine suportate şi topite de organism.

Cel mai întrebuinţat fir resorbabil este *catgutul chirurgical* (Cordae asepticae, Cordae chirurgicales). Catgutul se prepară din musculoasa intestinului de oaie. Pentru a fi folosite în chirurgie, intestinele de oaie (sau de porc) sînt supuse unei serii întregi de prelucrări mecanice, fizico-chimice şi biologice de sterilizare. Greşelile comise în procesul de preparare au urmări grave, deoarece prin catgut se pot transmite o sumedenie de boli, printre care şi tetanosul.

În practică, catgutul se prezintă sub formă de fire de culoare gălbuie, netede, de grosimi diferite, exprimate în zecimi de milimetru sau prin numere de la 000—6. Catgutul este

înfășurat într-un singur rînd pe un mosor de sticlă și e păstrat într-o fiolă mare, plină cu un lichid antiseptic. O fiolă conține cam 2,30 m catgut.

Pentru a folosi catgutul, trecem prin flacără capătul fiolei, fierăstruim cu pila fiola la aproximativ 3 cm de la capătul ei și o deschidem. Cu o pensă sterilă scoatem apoi mosorul. Catgutul se livrează gata sterilizat, bun pentru întrebuințare, fără vreo preparare extemporanee.

Catgutul este un bun material de cusătură și legătură. El este suficient de rezistent și suplu. Timpul lui de resorbție este în medie de 14 zile, ceea ce în general este suficient pentru o cicatrizare normală. Prin tratare cu săruri iodice sau cromice se obține *catgutul iodat* sau *cromat*, cu o rezistență mult mai mare și timp de topire prelungit.

Fiind resorbabil, catgutul poate fi utilizat și în rănile și țesuturile supurate.

Dezavantajele catgutului, deși nu sînt mari, trebuie cunoscute, spre a se evita accidentele.

Imbibiția rapidă. Din cauza capacității de *imbibiție*, catgutul se umflă, iar nodul se slăbește și poate cădea înainte de vreme, mai ales atunci cînd a fost secționat scurt și rana cusută se desface. De aceea, nodul trebuie bine făcut chirurgical.

Sterilizarea dificilă. Sterilizarea catgutului este o problemă care a cauzat grave accidente, dintre care multe mortale. Fiind fabricat din intestin de oaie sau porc, poate fi infectat uneori cu spori tetanici, fapt care constituie un real pericol.

Acțiunea alergizantă. Uneori, catgutul se comportă ca un *alergen* capabil să determine reacții alergice generale și locale. Aceasta se întîmplă mai ales cînd bolnavii sînt supuși unor operații repetate. De aceea, la acești bolnavi se recomandă să se stabilească preoperator toleranța la catgut, prin aplicarea subcutanată a unui fir. La bolnavii la care se dezvoltă fenomene anafilactice, în special locale, vom folosi alte fire decît catgut.

Reacțiile inflamatorii locale pot fi datorite și iritației produse de *lichidul antiseptic* îmbibat în catgut.

Fiola de catgut o dată deschisă trebuie folosită. Păstrarea chiar în alcool sau benzină iodată, nu este recomandată.

Aponevroza și *pielea umană* sînt alte materiale resorbabile utilizate pentru cusătură. Ele se prelevă în cursul operației sau de la cadavru. Nu prezintă vreun avantaj deosebit, ca de altfel nici *tendonul de ren* sau de *cangur*.

Indicații. Firele resorbabile sînt folosite pentru cusătura rănilor profunde, a musculaturii, a grăsimii, a mucoaselor, a parenchimelor, aponevrozelor și tendoanelor, care în repaus nu sînt supuse unei tracțiuni deosebite. Catgutul se folosește și la cusătura pielii, cînd scoaterea firelor este dificilă din cauza aparatelor gipsate ocluzive, și la copiii mici. La aceștia desfacerea firului se produce spontan prin topirea porțiunii subcutanate.

Firele neresorbabile. *Mătasea chirurgicală*, pe lîngă rezistență, are avantajul că nu taie țesuturile și nu alunecă. De aceea, este preferată la legarea pediculilor. Mătasea se prezintă răsucită sau împletită, ultima fiind mai rezistentă. Ea se găsește în diferite grosimi. Sterilizarea mătăsii este mai dificilă; ea se face prin fierbere sau autoclavare. Mătasea este prost tolerată, mai ales în supurații.

Firele de in sînt la fel de bune și chiar mai rezistente. Se sterilizează bine și sînt bine tolerate de țesuturi.

Crinul de Florența este folosit la cusătura aponevrozelor în hernii, laparotomii, etc., și la cusătura pielii, fiind foarte rezistent. Este bine tolerat de țesuturi.

Firele de păr din coadă de cal se folosesc în special în oftalmologie și în operații estetice. Trebuie dată o atenție specială sterilizării, din cauza pericolului tetanosului.

Firul de nylon (kapron) este foarte rezistent, însă rigid; nodurile nu pot fi strînse prea bine, nu prezintă siguranţă. Trebuie făcute mai multe noduri. Fiind neted, se utilizează în chirurgia vasculară. Nylonul se sterilizează prin fierbere.

Firele metalice se folosesc în special în ortopedie. Ele trebuie să fie perfect tolerate de organism. Firele metalice preferate sînt cele fabricate din materialul V_2A. Înainte vreme se foloseau deseori pentru cusătura într-un singur plan a peretelui abdominal.

Un mare dezavantaj al firelor neresorbabile este că nu pot fi folosite în supuraţii, unde cauzează iritaţii puternice. Prin prezenţa lor întreţin supuraţii interminabile, care nu se pot curma decît prin scoaterea firelor.

Firele neresorbabile sînt indicate pentru cusătura planurilor care sînt supuse unor tracţiuni puternice, cum sînt tendoanele şi unele aponevroze, sau pentru cusătura seroaselor şi pielii, apoi în chirurgia vasculară şi osoasă. Ele mai sînt indicate pentru ţesuturile a căror capacitate de resorbţie este mică. Grosimea firului va fi aleasă după tensiunea la care este supusă cusătura.

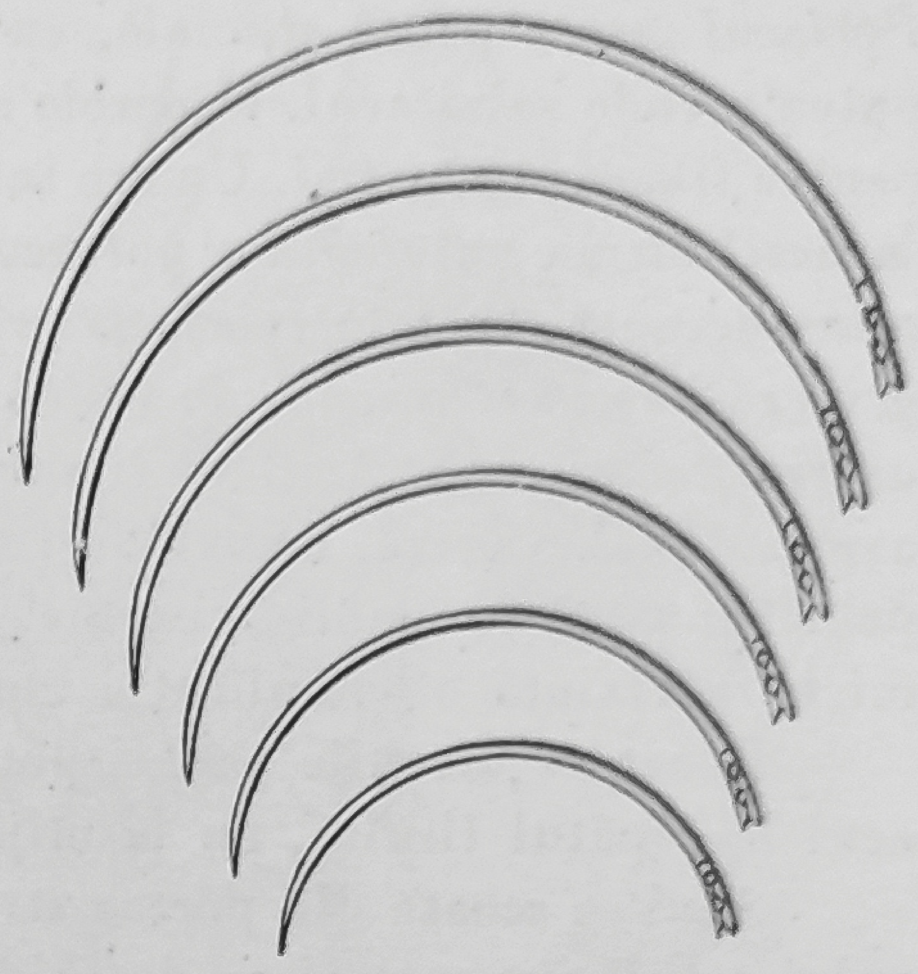


Fig. 212. — Ace Hagedorn; diferite mărimi de curburi.

Acele de cusătură

Pentru cusătura chirurgicală ne servim de două categorii de ace: ace de mînă şi ace mecanice (fig.212, 213, 214).

Acele de mînă sînt de două feluri: unele se poartă simplu, cu mîna, altele cu un instrument special numit portac.

Acele chirurgicale sînt de diferite forme şi mărimi.

Acele chirurgicale au urechea special construită pentru a putea primi firele de cusătură. Urechile posedă două resorturi laterale, iar la mijloc, o despicătură îngustă. Firul nu se înşiră ca la acele de cusut obişnuite, ci se împinge între resorturile urechii, de sus în jos, firul fiind întins. Acul poate avea urechea ca la acele de cusut, dar acest fapt constituie o piedică, înşiratul cerînd timp şi răbdare. Totuşi, se poate folosi şi sub această formă, dar în acest caz este necesar să pregătim dinainte o serie de ace încărcate, înşirate şi înfipte pe un tampon.

Urechea încărcată cu fir este mai groasă şi trecerea prin ţesuturi este uneori traumatizantă. De aceea, s-au construit *ace atraumatice*, la care firul este intim unit de capătul acului, fiind în continuarea lui. Dezavantajul mare este că acul nu se poate folosi decît o singură dată.

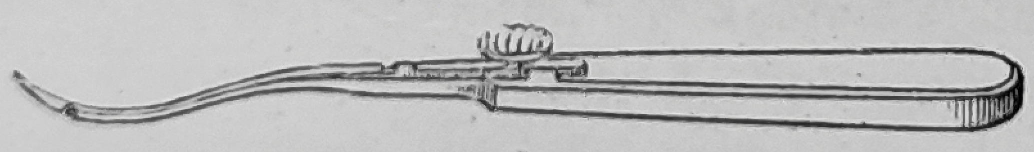


Fig. 213. — Ac Reverdin.

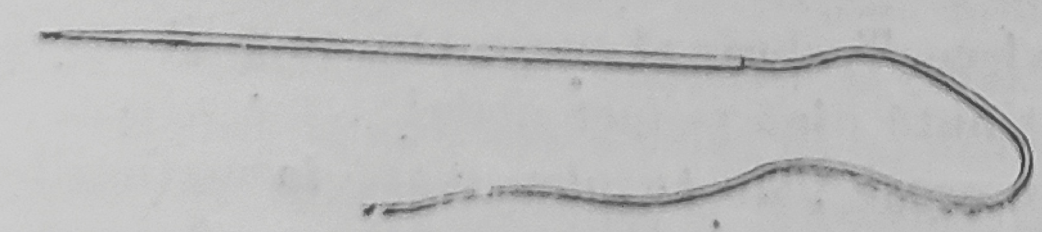


Fig. 214. — Ac atraumatic.

Vîrful acului poate fi rotund sau prismatic-triunghiular. Acele rotunde se folosesc la cusături viscerale, intestinale şi vasculare. Ele au avantajul de a nu rupe ţesuturile. Acele triunghiulare ne permit să străbatem uşor planurile rezistente (aponevroză, piele, etc.).

Forma acelor este dreaptă sau curbă. Acele drepte (*ac cojocăresc*) se folosesc la cusături superficiale sau la organele exteriorizate. În cusătura pe muche se potrivesc acele drepte. Acele drepte pot fi purtate, fie în mînă, fie cu o pensă anatomică.

Acele curbe *(ace chirurgicale)* se folosesc în special pentru cusăturile în profunzime şi atunci cînd vrem să cuprindem în cusătură o masă mai mare de ţesut. La suprafaţă se vor folosi ace mai mari, iar în profunzime ace din ce în ce mai mici, după cum ne permite spaţiul în care se lucrează.

Acele chirurgicale curbe, numite şi ace Hagedorn, se mînuiesc cu ajutorul unor portace. *Portacul* este o pensă specială, cu partea lucrătoare scurtă, puternică şi zimţată, pentru a putea prinde solid acul. Mînerele sînt recurbate şi prevăzute cu un dispozitiv în cremalieră pentru fixarea strînsorii. Un arc interpus oblic între cele două mînere are rolul de a contribui la deschiderea automată a portacului. Portacul se mînuieşte în felul următor: se apucă în mîna dreaptă, cu mînerele bine prinse în palmă. Se fixează acul în ciocul portacului, avînd grijă să-l aşezăm aproape de vîrful ciocului, iar nu lîngă bază, care, fiind lată, poate rupe cu uşurinţă acul curb. Acul va fi prins la unirea treimii mijlocii cu cea posterioară, pentru a avea suficientă priză. Prinzîndu-l mai aproape de ureche, riscăm să-l rupem în ţesuturi. Dacă prindem urechile acului în portac, ele se pot rupe, iar căutarea fragmentelor, care sînt foarte mici, reprezintă o complicaţie inutilă a actului operator.

Deoarece urechile acului pot scămoşa firul scăzîndu-i astfel rezistenţa, vom încărca acul la capătul firului, nu la mijlocul lui.

Acul se scoate din portac strîngînd complet mînerul, care la ultima treaptă a opritorului scapă automat şi se deschide datorită arcului.

Acele mecanice. Principalul tip de ac mecanic este *acul Reverdin*. El este format dintr-un mîner care se continuă cu un ac lung şi drept sau curb. Vîrful acului este în formă de lamă foarte îngustă. Pe partea stîngă a acului, la 1 cm de vîrf, prezintă o mică incizură, care poate fi închisă şi deschisă cu ajutorul unei tije fine, cuprinsă într-un jgheab de pe marginea acului. Închiderea şi deschiderea acului se realizează retrăgînd sau împingînd cu policele o mică pedală situată lîngă mîner. Cînd retragem pedala, urechea se deschide şi putem încărca acul. Acele Reverdin sînt de diferite feluri: drepte, curbe, curbe pe stînga sau dreapta, mai subţiri, mai groase, rotunde, etc.

Pentru a coase cu acul Reverdin e nevoie să trecem de două ori prin ţesuturi, o dată cu el gol, a doua oară retrăgîndu-l încărcat; ţesuturile suferă deci un *traumatism* mai mare ca în cazul acelor Hagedorn, care trec numai o dată prin ţesuturi. Dacă din greşeală nu am închis urechiuşa, sau dacă ea se deschide singură în timpul parcursului prin ţesuturi, acestea sînt puternic traumatizate.

Acele Reverdin prezintă avantajul *rapidităţii*, dar se *defectează* cu uşurinţă.

Acele Deschamps au un mîner şi o tijă lungă curbă. Sînt două ace, de stînga şi dreapta, cu curburi diferite pentru încărcatul formaţiunilor de la stînga spre dreapta sau de la dreapta spre stînga. Vîrful este bont şi are o urechiuşă pentru încărcat firul prin înşirare. Acest ac se foloseşte la legarea vaselor şi mezourilor, mai ales în profunzime.

Pensele de apropiere seamănă cu cele anatomice, însă sînt prevăzute cu mai mulţi dinţi.

TEHNICA

Pentru ca o cusătură să poată fi executată corect, sînt necesare cîteva condiţii: asepsia să fie perfectă, marginile rănii netede, iar hemostaza desăvîrşită.

Timpii unei cusături sînt următorii:

Apropierea marginilor rănii. Ea se face prinzînd cu pensa chirurgicală ambele margini ale tăieturii şi alăturîndu-le astfel încît să nu se încalece. Trebuie să respectăm cu grijă apropierea pe planuri anatomice. Coaptarea trebuie menţinută pînă se face nodul.

Cînd avem de cusut o rană mai profundă, vom coase plan cu plan toate formaţiunile anatomice secţionate, deci seroasă la seroasă, muşchi la muşchi, aponevroză la aponevroză, piele la piele, etc. Cusătura se va face din profunzime spre suprafaţă.

Trecerea firului. Se ia portacul încărcat și se înfige acul într-o margine a rănii, la cîțiva mm de secțiune, pînă ce vîrful lui iese din profunzime de cealaltă parte, prin marginea opusă. În cusătură trebuie să prindem suficient țesut, pentru a nu lăsa spații moarte; în acestea se pot strînge secreții, care reprezintă un mediu prielnic pentru dezvoltarea microbilor.

După ce vîrful acului a ieșit la iveală, deschidem portacul, prindem vîrful acului și-l scoatem afară. În acest timp trebuie să fim atenți ca să dăm mișcării de înfigere și scoatere un sens rotator, după curbura acului. În caz contrar riscăm să rupem acul în profunzime. Trebuie de asemenea ca la scoaterea acului să tragem și firul. Ajutorul trebuie să țină fixat capătul lung al firului încă de la începutul cusăturii. După ce acul a fost scos din țesutul străbătut, continuăm retragerea lui, pînă cînd capătul scurt al firului iese singur din urechea acului. Ajutorul, care ține între degete capătul lung, împiedică scoaterea firului din traiectul străbătut. Este mai practic ca timpul următor (înnodarea) să fie executat de ajutor, care ține unul din capetele firului în mînă, chirurgul trebuind să mențină coaptarea.

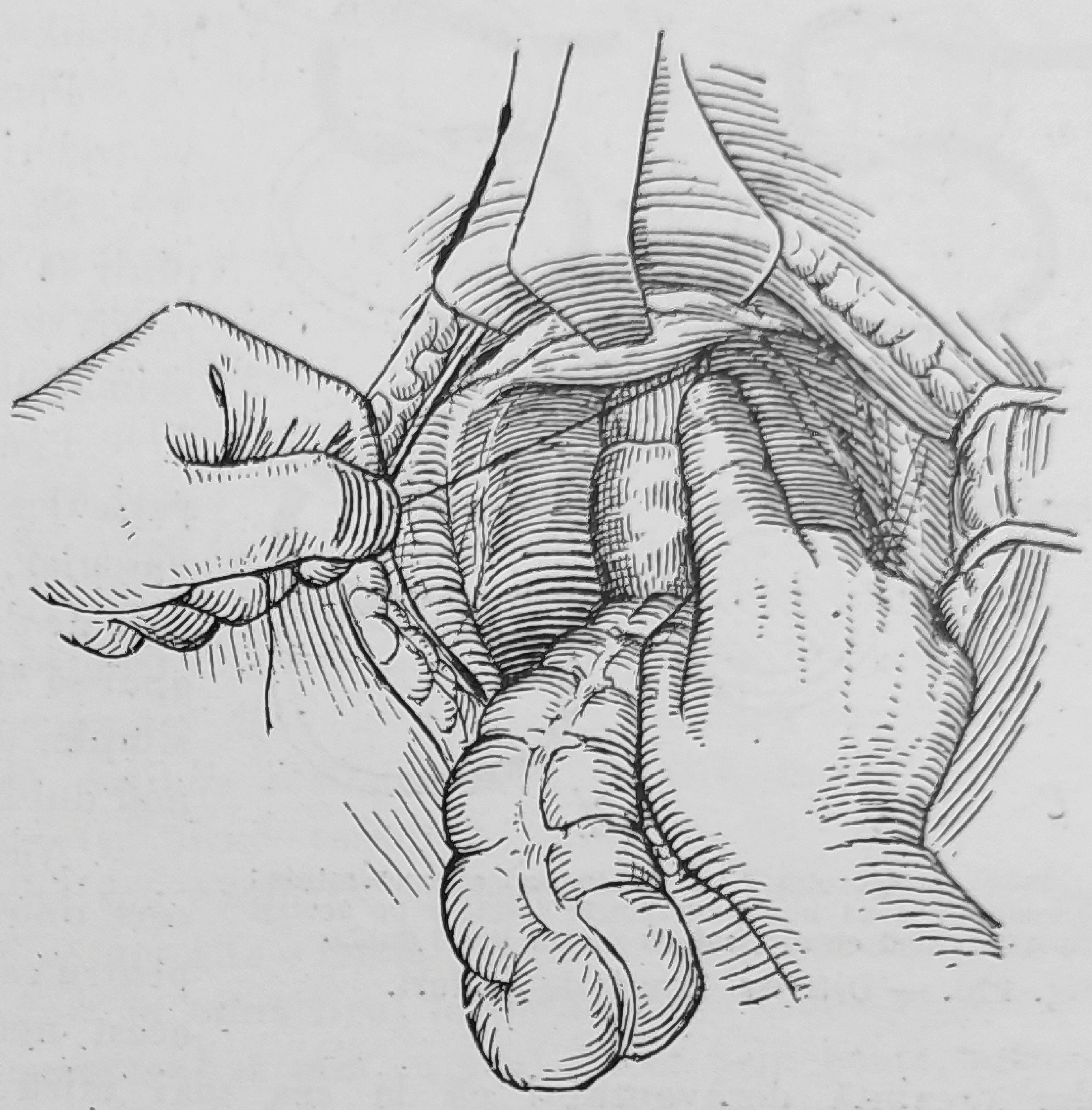


Fig. 215. — Modul cum se face legătura unui vas în adîncime.

Tehnica *cusăturii cu acul Reverdin* este simplă. Acul se ia în mînă și se închide urechia. După coaptarea buzelor rănii înfigem acul la cîțiva mm de buza rănii care se găsește de partea noastră. Putem traversa buzele rănii dintr-o dată sau separat. Înfigem acul pînă cînd vîrful lui, împreună cu urechiușa, iese prin buza opusă. Deschidem în acest moment urechiușa, în care ajutorul încarcă firul. Ajutorul ține în mîna stîngă capătul lung al firului și încarcă cu dreapta pe cel scurt, servindu-se de o pensă.

Încărcarea cu degetele este nepractică și inestetică.

După aceasta chirurgul închide urechiușa și retrage acul, în timp ce ajutorul ține capătul lung al firului.

Înnodarea firului. Înainte de a înnoda firele, trebuie să potrivim încă o dată planurile de cusut, astfel ca marginile secțiunii să fie perfect alăturate strat la strat.

Nodul se face totdeauna lateral față de linia de incizie. În acest fel nodul nu apasă pe partea cea mai sensibilă, iar capetele nodului nu atîrnă în rană.

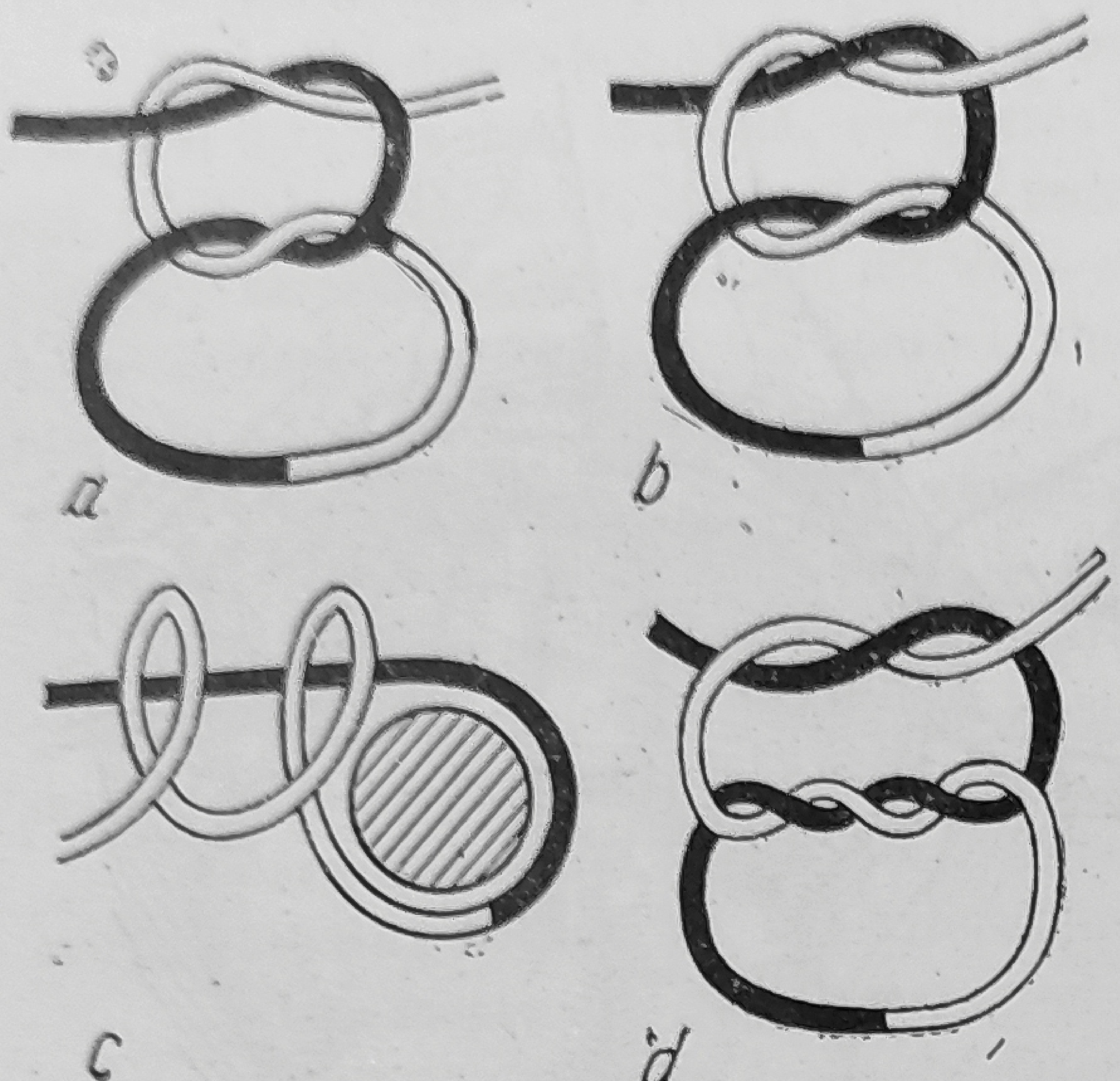
Pentru ca nodul să țină alipite marginile rănii, el trebuie să fie astfel făcut încît să nu se desrăsucească. În acest scop se fac două înnodări suprapuse. Primul nod are menirea să unească cele două buze ale rănii sau, în cazul legării unui vas, să apropie pereții vasului în mod concentric pînă la suprimarea lumenului său. Al doilea nod are menirea să blocheze pe primul, împiedicîndu-l să alunece.

Pentru ca primul nod să strîngă bine, cu deosebire în cazul legării vaselor, el va trebui să fie executat cu vîrful degetelor și ținut de aproape (fig. 215).

Modul de aplicare a celui de al doilea nod are o importanță foarte mare, fiindcă de el depinde rezistența nodului la tensiune. De aceea, într-o aplicare corectă, nodul trebuie să fie astfel executat încît să reprezinte două bucle așezate paralel, cele două capete ale ultimei

bucle părăsind bucla tot de partea pe care au intrat în prima buclă; este *nodul corăbierului*, cel mai rezistent nod la tracţiune.

Practic, aceeaşi rezistenţă ne oferă şi *nodul încrucişat*, în care cele două bucle sînt aşezate de-a curmezişul una faţă de alta şi în care cele două capete ale ultimei bucle părăsesc bucla pe partea opusă aceleia pe care au intrat în prima buclă (fig. 216).



a) nodul corăbierului; b) nodul încrucişat sau feminin; c) nodul cu două bucle suprapuse formate pe acelaşi capăt; d) nod chirurgical cu prima buclă dublă.
Fig. 216. — Diferite tipuri de noduri.

Pentru ca primul nod să nu cedeze, al doilea va trebui să fie făcut cu firele ţinute în tensiune.

Se întîmplă uneori ca tensiunea buzelor rănii să fie atît de mare încît înainte de a fi reuşit să aplicăm al doilea nod (buclă) de fixare, primul nod să slăbească.

Pentru a evita acest incovenient, foarte periculos cu deosebire în legarea unui pedicul vascular, cele două capete ale firului pot fi trecute de două ori unul în jurul celuilalt, urmînd ca apoi să fixăm acest prim nod dublu cu un nod simplu de fixare, paralel sau încrucişat; acest nod dublu este numit *nod chirurgical*.

Nodul direct simplu este acel nod în care unul din capetele firului formează o axă pentru cele două bucle ale celuilalt capăt de fir; acest nod se execută mai repede şi mai uşor, dar prezintă dezavantajul că la cea mai mică tensiune se relaxează.

E de recomandat ca în chirurgie să nu se aplice decît primele trei modele de nod şi să nu se practice de loc nodul direct, simplu. Printr-o exersare îndelungată, timpul de executare a unuia din primele trei modele egalează pe acela pe care-l necesită ultimul model. În materie de legături, în interesul vieţii bolnavului, trebuie să dăm preferinţă celor care oferă securitate bolnavului, iar nu comoditate nouă.

Legarea firului nu trebuie să fie niciodată prea strînsă căci poate tăia ţesuturile, determina necroză, ischemie de compresiune, ce pot duce la accidente grave, ca hemoragie, dehiscenţă, etc.

Legătura nu trebuie lăsată nici prea largă, fiindcă alunecarea ei produce accidente serioase (hemoragie, desfacerea rănii, evisceraţie, etc.).

Scoaterea firelor (fig. 217). Firele de cusătură de la piele se scot după 6—8 zile. În acest scop, după îndepărtarea pansamentului, se badijonează linia de cusătură cu tinctură de iod sau cu benzină iodată. Cu o pensă prindem firul şi-l ridicăm puţin în sus pînă apare partea curată a aţei din derm. La acel nivel tăiem firul cu foarfeca şi, trăgînd mai tare de nod, îl scoatem.

Se badijonează rana cu tinctură de iod şi se aplică un pansament aseptic.

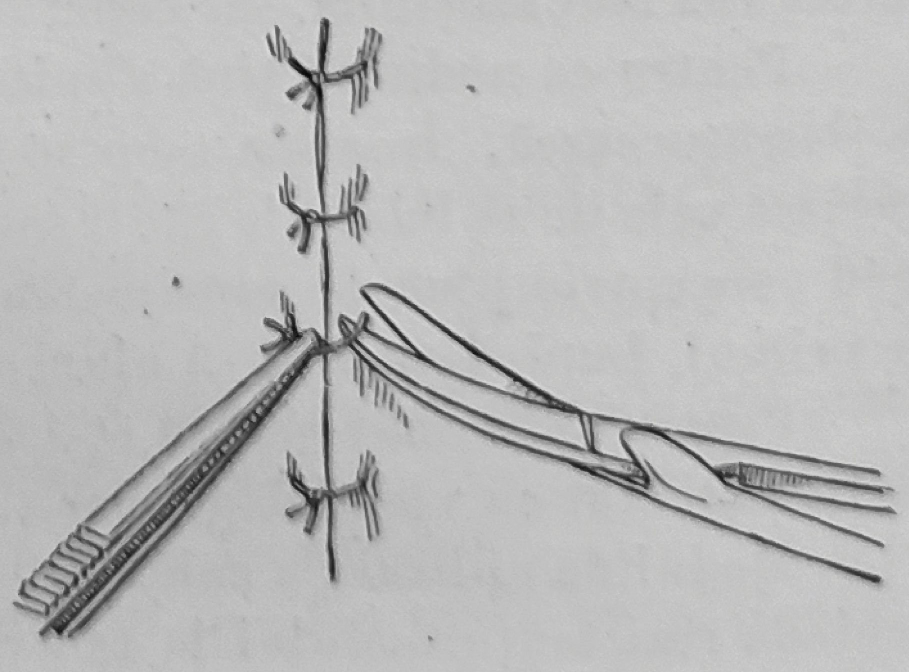


Fig. 217. — Scoaterea firelor.

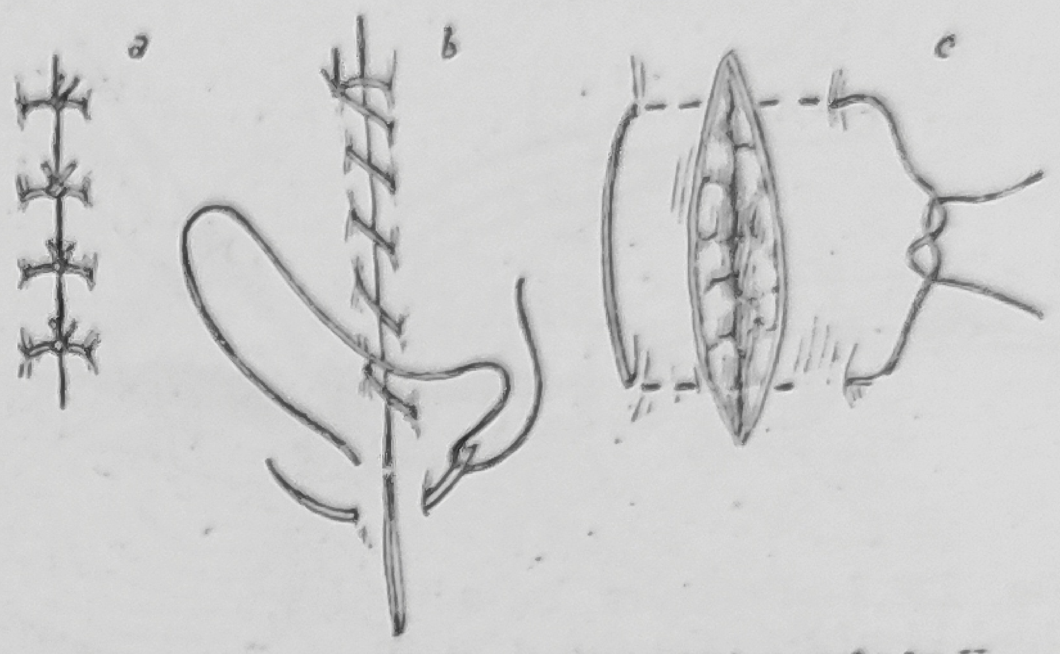
Tipuri de cusătură (fig. 218)

Tipurile principale de cusătură sînt: cusătura cu puncte separate şi cusătura continuă.

Cusătura cu puncte separate este cea mai des folosită în practica de urgenţă şi prim ajutor. Ea se execută după tehnica descrisă mai sus. Distanţa optimă

dintre noduri este de 1—1,5 cm. O distanță mai mică expune la necroză prin compresiune, iar una mai mare la desfacerea rănii.

Cusătura în U se execută revenind cu capătul firului lîngă locul de pornire, de pe aceeaşi parte a rănii, după ce acul a perforat planurile de patru ori. Nodul se leagă aşadar lateral. Cusătura în U se foloseşte pentru a întări alte tipuri de cusătură, pentru a apropia planuri mai îndepărtate şi a obține hemostază pe muchia de secțiune.



a) fire separate; b) fir continuu; c) puncte în U.
Fig. 218. — Tipuri de cusătură.

Cusătura cu fir continuu (surjet simplu) o folosim mai ales la anastomozele digestive şi în special la seroase. Cusătura cu fir continuu (surjetul simplu) se face în felul următor: se alipesc planurile ce trebuie cusute pe toată întinderea lor. Se trece cu acul încărcat cu un fir lung prin ambele planuri la unul din capete. Se trage firul pînă la sfîrşitul capătului lung şi apoi se înnoadă. Firul scurt de ață rămas după înnodare se prinde într-o pensă Péan. În continuare se cos cele două planuri progresiv, mereu în acelaşi sens, traversînd planurile în aceeaşi direcție. Pentru a termina surjetul, chirurgul introduce indexul în ultima buclă, întinde cusătura şi cu această buclă face un nod triplu. Se taie capetele rămase, surjetul fiind terminat.

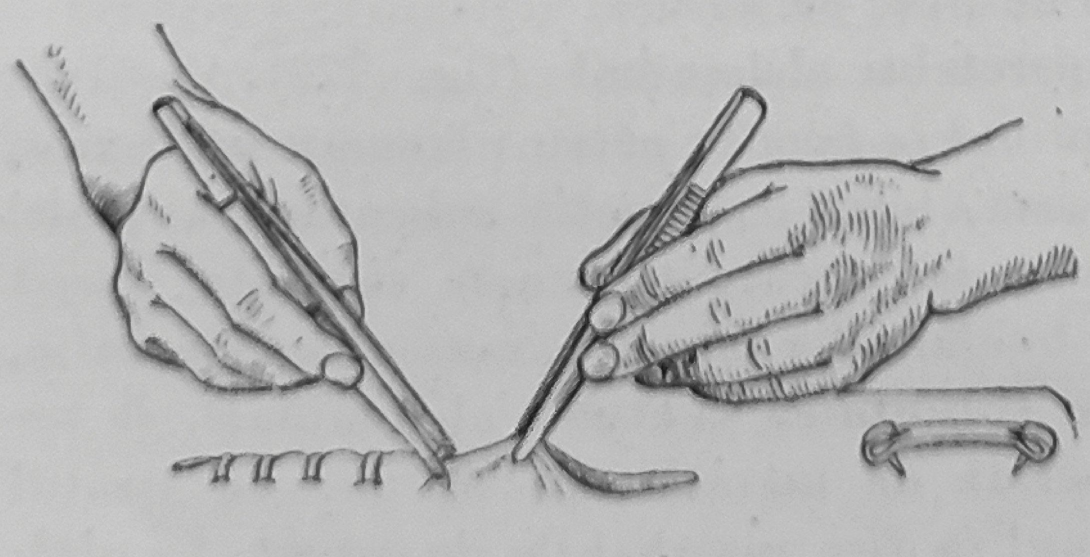
Cusătura cu buclă continuă (laț sau cusătură cojocărească) se face în acelaşi fel, cu deosebirea că la fiecare împunsătură se face cîte o buclă (laț) prin care se trece firul. Pentru a uşura această cusătură, ajutorul ține în mînă firul în permanentă tensiune. Cu cealaltă mînă potriveşte bucla, pentru ca operatorul să iasă cu acul direct prin buclă, nemairămînînd decît s-o strîngă. Avantajul față de surjetul simplu constă în faptul că bucla este într-o oarecare măsură şi hemostatică, dar numai în cazul cînd cele două capete ale rănii sînt fixe, ceea ce constituie o realitate pentru aponevroze şi într-o mai mică măsură pentru piele; este discutabil dacă cusătura continuă cu buclă, aplicată pe intestin, stomac, în anastomoze digestive, poate fi socotită hemostatică.

Cusătura cu fir continuu cere un ajutor priceput, care să strîngă bine cusătura prin întinderea firului. Are neajunsul că reduce lungimea suprafeței cusute. Mai există multe alte tipuri de cusătură. Vom reveni asupra lor cu ocazia cusăturilor speciale.

CUSĂTURA CU AGRAFE (fig. 219)

Cusătura cu agrafe este foarte simplă şi se practică foarte mult în chirurgia de urgență, fără a fi nevoie de măsuri deosebite. Spre deosebire de cusătura cu ace, agrafele nu lasă cicatrice. Se aplică numai la piele.

Acest tip de cusătură se execută cu agrafe Michel. Agrafa Michel este o mică lamă de metal flexibil, de 1 cm lungime şi 2 mm lățime, care la cele două extremități are cîte un dinte ascuțit pentru a prinde pielea.


Fig. 219 — Cusătura cu agrafe.

Agrafele sînt înşirate în serie pe o sîrmă de pe care trebuie luate cu pensa de aplicat agrafe, o pensă specială, care la vîrf, pe fața internă, are două şanțuri transversale, pentru a prinde bine agrafele.

Aplicarea agrafelor. Se alipesc marginile rănii cu două pense. Se aplică agrafa cu pensa specială, transversal față de marginile

alipite şi se fixează prin strîngere. Ea trebuie să prindă ambele margini ale rănii. Distanţa dintre agrafe va fi de 1 cm.

Pentru a scoate agrafele, există o altă pensă specială, care are un braţ cu jgheab şi altul cu o lamă, care la închiderea pensei pătrunde în jgheab ca un ic. Se introduce braţul

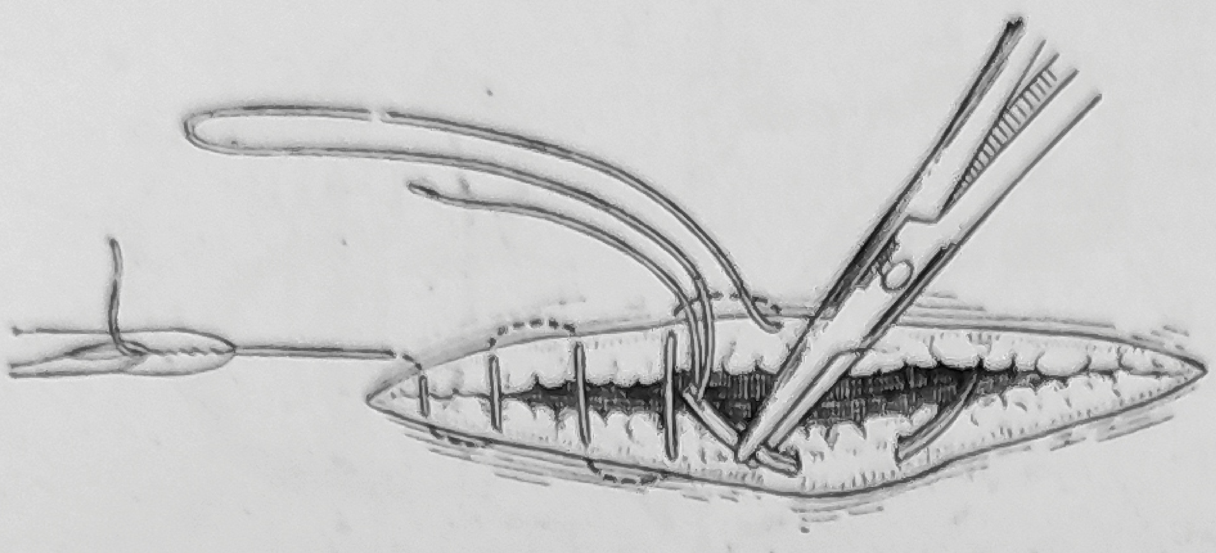
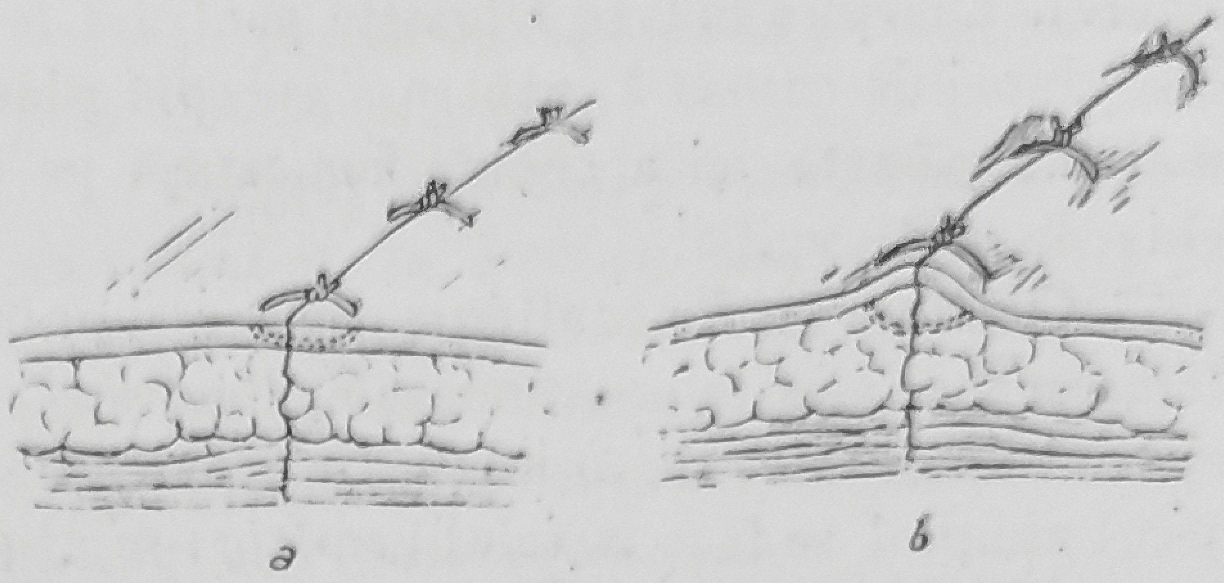


Fig. 220. — Cusătura intradermică; tipul ideal de cusătură a pielii.



a) cusătură estetică; b) cusătură obişnuită.
Fig. 221. — Cusătura cu fire separate.

cu jgheab sub o agrafă şi prin închiderea pensei îndreptăm agrafa şi astfel o scoatem. Putem recupera agrafele folosite, îndreptîndu-le cu ajutorul a două pense cu dinţi şi înşirîndu-le pe o sîrmă.

Agrafele se folosesc numai la piele, în cazul rănilor mici, ale căror margini nu se găsesc sub o tensiune prea mare. La anastomozele digestive se pot folosi agrafe speciale.

Agrafele pot fi folosite şi la executarea hemostazei provizorii, prinzînd cu ele puternic masa de ţesut în care se află vasul rănit.

* * *

Redăm în cele ce urmează cîteva din cusăturile cele mai obişnuite.

Cusătura pielii (fig. 220, 221). Pielea se coase de obicei cu puncte separate aşezate la 1—1,5 cm distanţă. În mod obişnuit, în cusătură nu prindem numai pielea, ci şi o parte a ţesutului conjunctiv subcutanat. Acesta este un neajuns, căci dă o cicatrice mai grosolană, expunînd uneori la keloide şi cicatrice dureroase.

Cusătura intradermică reprezintă tipul ideal de cusătură a pielii. Firul trebuie să treacă numai prin derm, prinzînd foarte puţin din margine. Totuşi, keloide şi cicatrice urîte se observă şi după această cusătură. Cusătura intradermică se poate face cu puncte separate sau cu fir continuu.

În ultimul caz se procedează în felul următor: la cîţiva centimetri de capătul firului, care trebuie să fie foarte subţire, se face un nod. Cu un ac fin se trece dinafară înspre interiorul rănii, la unul din unghiurile ei, ieşind prin derm. Firul este apoi trecut alternativ, cînd printr-o margine, cînd prin alta, şerpuitor prin derm, pînă la unghiul opus al rănii. Aici, firul se scoate iar la suprafaţă, se întinde, şi se aplică un nod, răzînd pielea pentru a menţine tensiunea cusăturii. Pielea poate fi cusută la fel de bine cu agrafe.

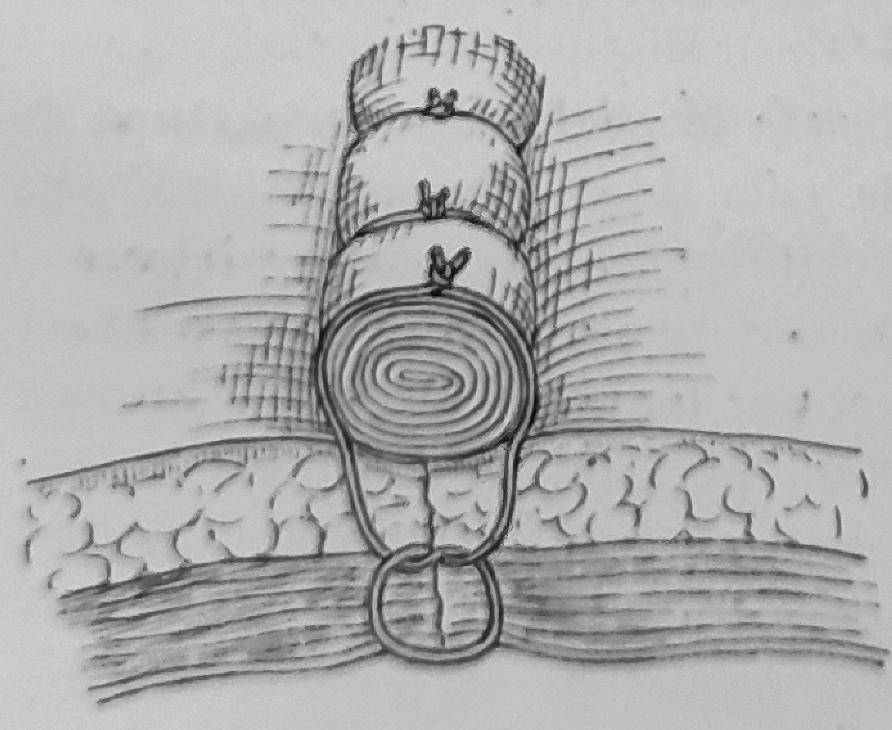
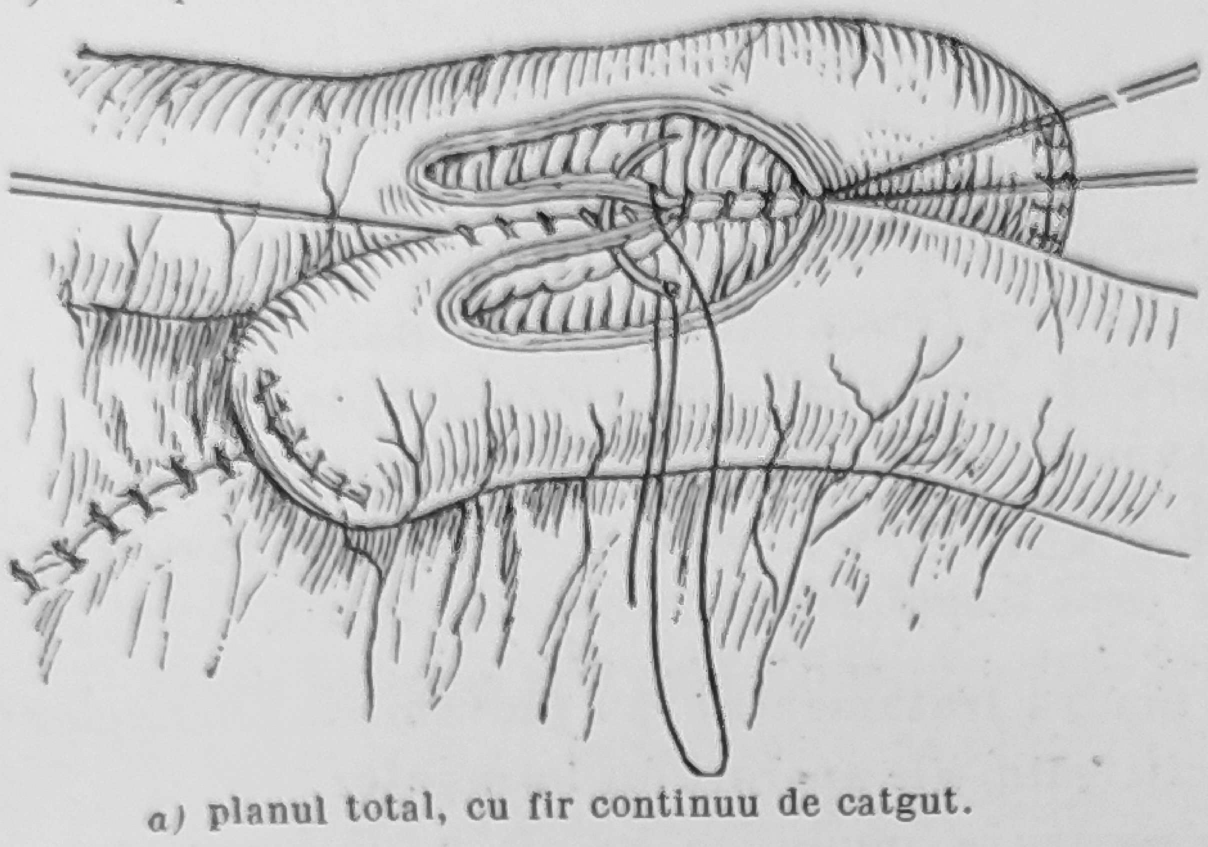


Fig. 222. — Cusătura peretelui abdominal folosind sulul de comprese.

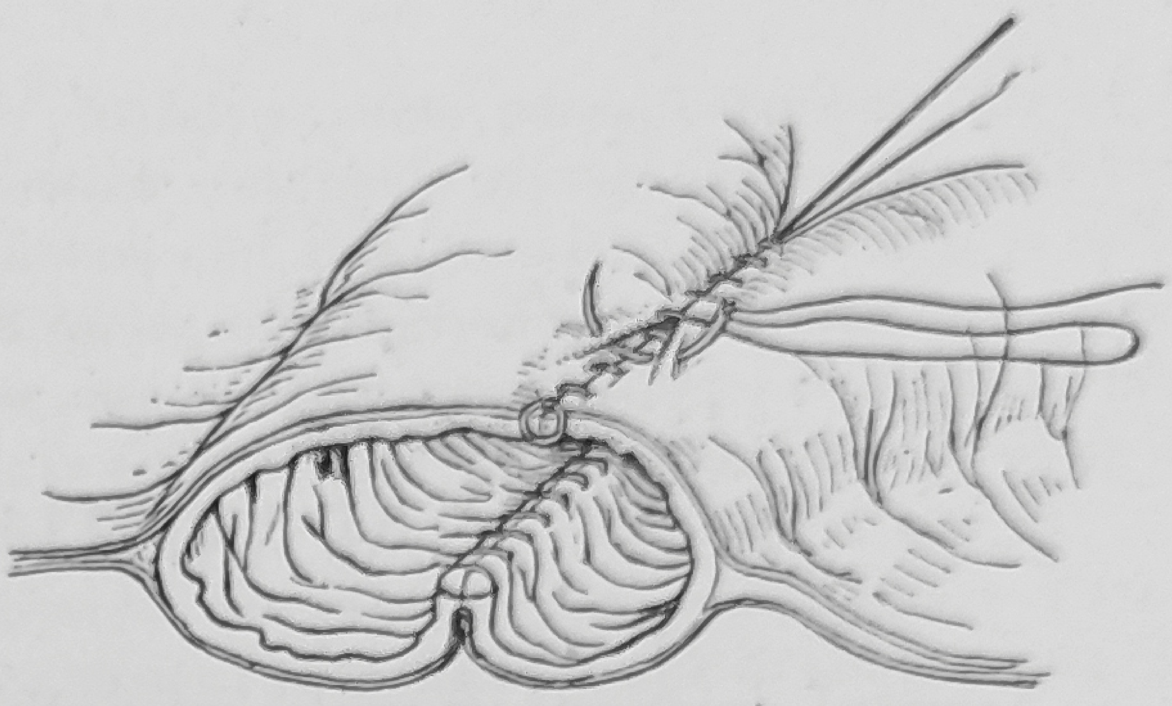
Cusătura peretelui abdominal (fig. 222). Cusătura peretelui abdominal se face în patru planuri: peritoneu, muşchi-aponevroză, ţesut conjunctiv subcutanat şi piele. La peritoneu vom folosi catgut (puncte separate, surjet simplu sau cu buclă). La stratul musculoaponevrotic, care va asigura soliditatea centurii abdominale, se vor aplica fire separate de mătase sau de in. În stratul subcutanat se aplică fire resorbabile de catgut. La piele

folosim agrafe sau mătase. Cusătura în patru planuri a fost preconizată pentru prima dată de Severeanu (Congresul internațional de chirurgie din Moscova, 1886).

Cusătura intestinală (fig. 223). Cusătura intestinală se face în cel puțin două planuri: *a)* un plan sero-seros, fie cu puncte separate, fie cu surjet simplu, întrebuințînd mătase



a) planul total, cu fir continuu de catgut.



b) planul sero-seros, cu fir de mătase.

Fig. 223. *a* și *b* — Cusătura intestinului.

și *b)* un plan sero-musculo-mucos, total, cu catgut, în puncte separate sau fir continuu cu buclă. Cele două planuri se suprapun concentric. Marginile rănii trebuie să fie răsfrînte înăuntru încît seroasa să se lipească la seroasă.

Cusătura vasculară. Cusătura vasculară se face cu fire trecute prin tot peretele vascular, în formă de U. Firele trebuie să fie foarte subțiri și neresorbabile (nylon, mătase, in); se folosesc ace atraumatice.

Principiul este ca *endoteliul să fie alipit la endoteliu, deci marginile vor fi răsfrînte în afară.* O altă precauție necesară este ca firele de cusătură să fie înmuiate în ulei de parafină. Tot pentru a preveni coagularea, vom folosi în mod judicios anticoagulantele (heparina).

Cusătura organelor parenchimatoase. Cusătura acestor organe se va face cu mare grijă, din cauza friabilității lor. Se vor folosi fire groase de catgut și ace atraumatice lungi. Nodurile se vor strînge numai atît cît e necesar ca marginile rănii să vină în contact. Strîngerea puternică a nodurilor duce la tăierea organului și la necroză. Pentru a grăbi hemostaza, în rană se interpun plăci de fibrină.

Cusătura secundară. Cusătura secundară se face în rănile accidentale sau operatorii în care nu s-a putut face o cusătură primitivă. Cusătura se face după ce supurația a trecut. Pentru cusătura secundară, rana trebuie aseptizată prin toate mijloacele, dintre care cele mai eficace sînt pansamentele cu antibiotice (penicilină, streptomicină, sulfamide). În momentul în care flora microbiană a dispărut din rană (frotiuri, culturi) putem face cusătura. Se poate exciza în bloc toată rana sau numai țesutul de granulație, înviorînd (avivînd) astfel marginile rănii.

Cusătura planurilor anatomice se va face strat cu strat, după ce se mobilizează fiecare plan în parte. Toată profunzimea rănii va fi îmbibată cu antibiotice. Pentru siguranță se poate lăsa un mic tub de cauciuc, care va drena secrețiile și care va servi și la introducerea antibioticelor în cursul tratamentului postoperator.

APARATUL GIPSAT

Aparatul gipsat este un mijloc ortopedic pentru tratamentul sau prevenirea diferitelor leziuni, infecții și diformități (congenitale sau cîștigate) ale aparatului locomotor.

Într-adevăr, aparatul gipsat este folosit pentru a imobiliza pe cît posibil segmente mai mult sau mai puțin întinse ale corpului (membrele, trunchiul sau chiar craniul).

În fracturi se urmărește repausul articulațiilor și al osului.

Se folosește și cu scopul de a preveni sau de a îndrepta deformațiile. Aparatul poate înlesni tratamentul unor infecții cronice sau acute, al rănilor și arsurilor.

Istoric

Aparatele gipsate au fost introduse în terapeutică de N. I. Pirogov și van Mathyssen. Se pare că arabii ar fi întrebuințat gipsul ca mijloc de imobilizare.

Este bine cunoscut însă meritul deosebit al lui N. I. Pirogov, părintele chirurgiei ruse, care a recomandat și ridicat la rangul de metodă aparatul gipsat. El a generalizat principiul imobilizării în aparate gipsate a traumatizaților de război. De atunci, diverși autori s-au străduit să le perfecționeze în ceea ce privește soliditatea, comoditatea și ieftinătatea și să completeze indicațiile.

Calitatea gipsului a constituit o preocupare deosebită. Gipsul alabastru, cellona, apoi recenta descoperire a gipsului M 400, sînt etape care marchează cuceriri noi. Totuși, aparatele gipsate rămîn încă foarte scumpe, iar cercetătorii continuă să caute noi mijloace de contenție mai ieftine (de exemplu înlocuirea gipsului prin parafină).

Organizare

Confecționarea aparatelor gipsate pare un lucru ușor. Nicăieri însă nu e nevoie de atît spirit de organizare, atît în ceea ce privește planul de lucru, cît și dotarea cu materialul necesar. Pentru confecționarea unui aparat gipsat se cere un minimum de materiale și instrumente pe care trebuie să le avem la îndemînă; se cere, de asemenea, instruirea de ajutoare calificate, de care să ne folosim corect în timpul „operației“ propriu-zise. Lipsa de material la timpul oportun sau greșeala unui ajutor, sînt în dauna sănătății bolnavului sau duc la cheltuieli nedorite. Arta de a pune un aparat gipsat nu este de loc mai prejos decît oricare operație chirurgicală.

Gipsul

Este un sulfat de calciu care conține două molecule de apă. Se prezintă sub formă de pulbere albă, fină, ușoară și unsuroasă la pipăit. Se găsește în comerț sub numele de *„gips de Paris“* sau *„gips alabastru“*. Există și alte calități de gipsuri care se deosebesc prin culoare

(galben sau cenuşiu) sau prin pulverizare, greutate, fineţe, etc, acestea fiind în legătură cu diferiţii corpi străini pe care îi conţin: argilă, oxid de zinc, etc.

Cel mai bun gips este produsul patentat „Cellona", care aderă la tifon. Se poate întrebuinţa oriunde, fără să producă murdărie şi îndeplineşte toate calităţile unui gips bun.

Aspectul gipsului însă ne poate înşela: astfel, el poate părea foarte bun, dar nu se întăreşte, fiind hidratat sau „mort". Dimpotrivă sînt unele gipsuri de culoare mai închisă, care fac priza mai bine; aparatele confecţionate sînt însă greoaie, cu asperităţi şi urîte. De aceea, înainte de întrebuinţare, trebuie să facem proba gipsului, adică să-i apreciem calităţile, prin priza pe care o obţinem. În acest scop se împăturesc 8—10 foi de tifon, se înmoaie într-un amestec de gips cu apă, de consistenţa smîntînii, se storc puţin şi se lasă să se usuce. Dacă se întăresc în zece minute, gipsul este bun.

Un alt mijloc este de a face o faşă gipsată, din care apoi se confecţionează o atelă de 25 cm lungime şi 5 cm lăţime, din zece foi grosime; se înmoaie în apă la temperatura de 38° şi apoi, după ce se netezeşte, se observă în cîte minute se încălzeşte şi se întăreşte.

Atela se mai poate face şi dintr-o faşă gipsată făcută sul, care se înmoaie în apă. În 4—10 minute, atela trebuie să se încălzească, apoi să se întărească şi să reziste la îndoiturile făcute de noi. Dacă atela rămîne rece, moale, înseamnă că gipsul nu este bun, că este hidratat. Un astfel de gips nu este pierdut. El se întinde pe tăvi, în strat subţire, şi apoi se încălzeşte în cuptoare la o temperatură ce nu trece de 120°. În acest timp, stratul de gips se amestecă şi se vîntură cu o lopăţică de lemn ca să se evaporeze apa din el. Căldura nu trebuie să treacă de 120°, căci gipsul se calcinează şi devine „mort".

Faşa formează suportul, armătura, pe care se pietrifică „gipsul". Faşa este fabricată din bumbac, cu fire subţiri, rare, avînd cam 7—8 fire pe centimetru.

Tarlatanul

Este o faşă cu fire ceva mai rare, din bumbac amidonat (scrobit).

Feşile pentru gips

Se fac din bucăţi de tifon de lăţime variabilă (20—15—10—5 cm) în funcţie de regiunea corpului unde vrem să le aplicăm. Lungimea unei feşi nu trebuie să depăşească 5 metri.

Ele mai pot fi confecţionate şi din feşile obişnuite cu care se fac pansamente şi care se găsesc în comerţ. Dintr-o faşă de 10/10 presărată cu gips, se scot 2—3 feşi gipsate, aceasta depinzînd de cantitatea de gips pe care-l presărăm şi de grosimea feşii răsucite.

Cînd confecţionăm feşi gipsate din tifon (pînză) este bine ca mai întîi să întindem pînza şi să scoatem fire din ţesătură (1—2 fire) în lungime, care vor demarca lăţimea necesară, apoi tăiem cu foarfeca pe urma firului scos. A face pînza de tifon sul şi a o tăia cu cuţitul de amputaţie este un obicei rău. Feşile astfel tăiate au marginile neregulate, festonate, cu aţe şi nu sînt bune pentru construirea aparatelor gipsate, mai ales cînd se aplică direct pe piele.

O metodă foarte bună de a înlătura aceste aţe la feşile din comerţ, gata rulate, este ca înainte de a le desface şi a le presăra cu gips, să ţinem faşa în mîna stîngă, ca pe un sul, să înmuiem în apă podul palmei drepte cu care să facem mici mişcări circulare pe capătul sulului (faşa rulată). Aţele se desprind şi apoi se smulg cu degetele, marginile rămînînd libere. Se procedează tot aşa la capătul celălalt al sulului; acum faşa se poate desface pentru a presăra gipsul.

S-au confecţionat feşi de lăţimea şi lungimea dorită, care nu lasă să se desprindă de pe margini fire izolate. Acestea sînt cele mai comode pentru chirurg şi cele mai puţin vătămătoare pentru bolnav.

Pregătirea feşii gipsate (fig. 224)

Se face astfel: un capăt al feşii de tifon se întinde pe masa de sticlă sau marmură sau pe o tavă smălţuită. Se presară gips, care apoi se netezeşte cu marginea cubitală a mîinii, pentru ca toate ochiurile din faşă să se impregneze cu gips. Capătul desfăcut, gipsat, se rulează apoi din nou; se procedează la fel pentru altă porţiune a feşii şi se continuă astfel pînă la capătul său terminal, confecţionîndu-se o „faşă gipsată".

Alt mijloc este să se ia cu mîna pulbere de gips, care se aşază pe faşa întinsă şi se răspîndeşte egal cu marginea cubitală, cu o scîndurică sau cu o altă faşă negipsată.

Există aparate care confecţionează feşi gipsate din feşi rulate, cu ajutorul unei cutii în care se găseşte gips şi al unui sul pe care îl rotim cu mîna (fig. 225). Cantitatea de gips necesară pentru gipsarea unei feşi de 5 m lungime şi 10 cm lăţime, este cam 350 g. O faşă gipsată mai mult dă aparate gipsate grosolane, dar mai durabile. Faşa mai puţin gipsată dă aparate gipsate mai fine, mai estetice, dar mai puţin durabile.

Cînd construim aparate gipsate care se aplică direct pe piele, primele feşi gipsate vor fi mai puţin impregnate de gips; feşile de la exterior, sau cele care se folosesc pentru aparate gipsate căptuşite cu vată, vor fi gipsate mai mult; cu mai mult gips vor fi, de asemenea, gipsate feşile din care se fac atele.

Răsucirea feşii gipsate

Se poate face în mai multe feluri (fig. 226). Capătul feşii gipsate se îndoaie pe o lăţime de trei degete, se răsuceşte în acelaşi mod aşa încît atunci cînd este gata, faşa să aibă forma unui sul turtit şi nu rotund. Răsucirea nu va fi strînsă, pentru ca apa să poată pătrunde în mijlocul feşii gipsate.

E greşită practica de a se rula faşa foarte strîns, ca pe o ţigară, avînd o formă perfect cilindrică.

Faşa se rulează pe o ţeavă subţire, de carton, tablă, sticlă sau lemn găurit, astfel ca apa care moaie faşa să pătrundă şi de la interior (centru) spre periferie. Rularea se poate executa uşor cu maşina de presărat gips şi rulat feşi, economisindu-se timp.

Dimensiunile feşii gipsate

Feşile gipsate nu trebuie să fie prea groase. Dintr-o faşă de 10 cm/10 metri se pot face 2—3 feşi gipsate. Acestea pot fi luate uşor în mînă, se înmoaie bine în apă, se storc mai uşor şi, mai ales, se desfăşoară (se aplică) bine cu o singură mînă.

Este bine să avem la îndemînă un stoc de feşi gipsate de diverse lăţimi, aşezate pe categorii.

La un corset sau la un aparat gipsat pelvi-pedios se vor folosi feşi late de 15—20 cm, pe cînd pentru antebraţ sau degete se vor folosi feşi mai înguste. Feşile gipsate trebuie ferite

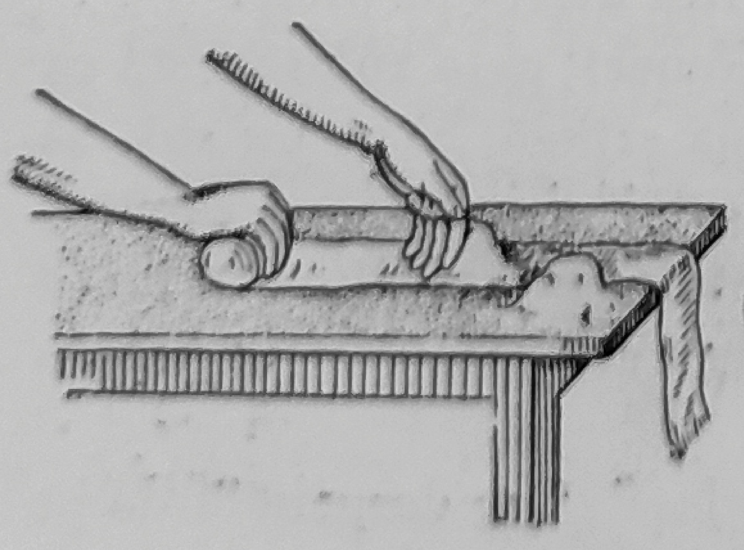


Fig. 224. — Pregătirea aparatului gipsat; gipsarea feşii.

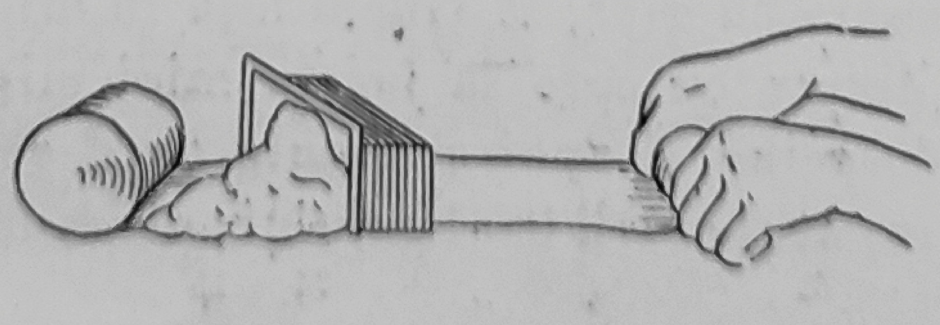


Fig. 225. — Aparat care ajută la gipsarea feşii.

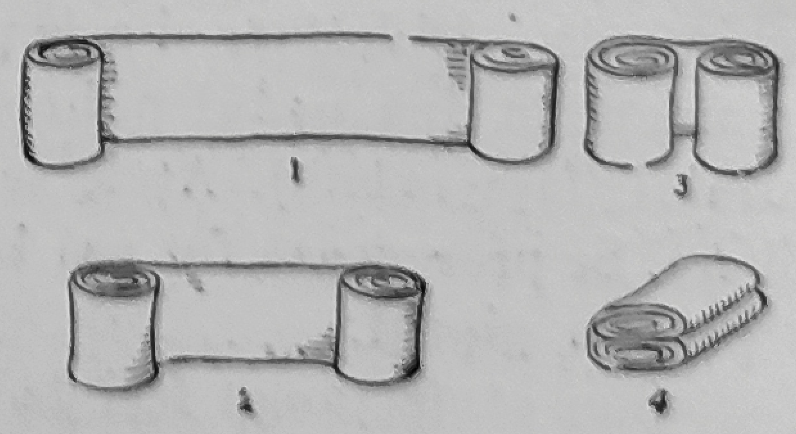


Fig. 226. — Feşi gipsate.

de umezeală şi de stropirea lor cu apă; de aceea, ele se ţin închise în cutii de lemn (fig. 227, 228).

Feşile gipsate nu vor fi prea lungi, pentru a putea fi întrebuinţate şi la confecţionarea aparatelor gipsate mici (mînă, antebraţ, degete).

Înmuierea feşilor gipsate

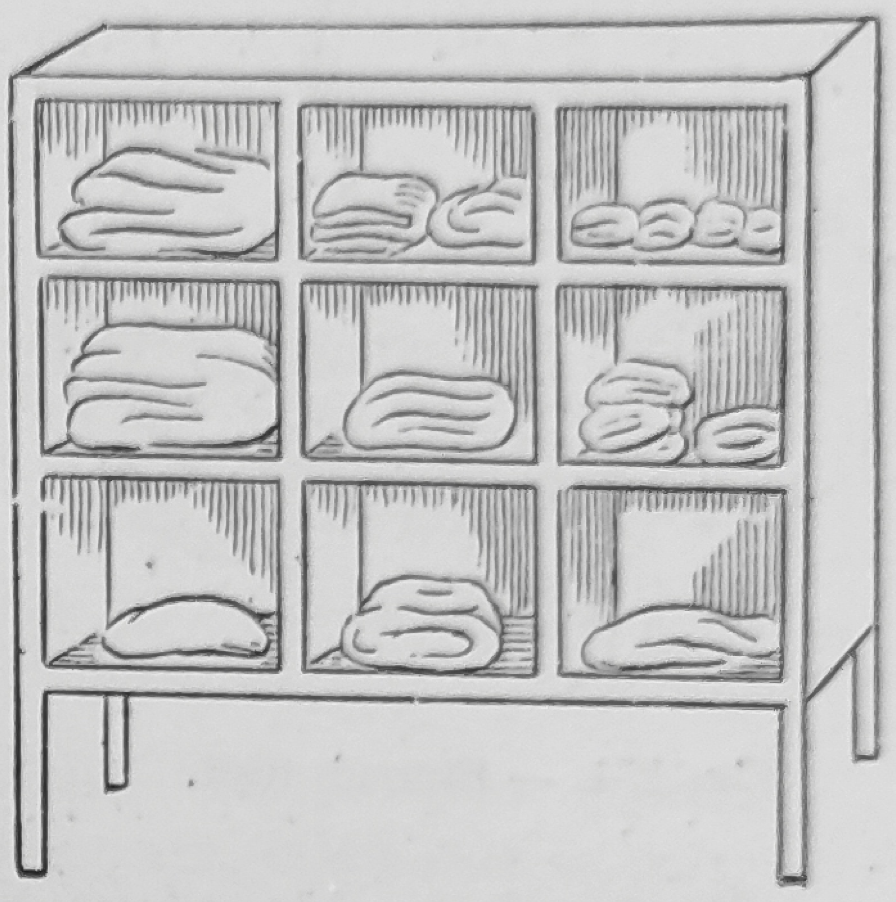


Fig. 227. — Dulap pentru păstrat feşile gipsate.

Într-un lighean sau chiuvetă cu grătar şi rezervor de scurgere, special amenajată, se toarnă o cantitate de apă, care trebuie să fie în exces, adică să acopere feşile care vor fi puse în lighean (fig. 229).

Feşile gipsate se înmoaie, aşezîndu-se uşor, fără să fie trîntite, sau sînt menţinute în mînă. Unii preferă să lase capetele feşilor pe marginile vasului, pentru a le identifica mai uşor şi a le scoate după dorinţă (fig. 230).

Apa îmbibă feşile. În acest timp, la suprafaţa apei apar băşici de aer. În momentul cînd a ieşit ultima băşică de aer putem scoate faşa gipsată. Nu este bun obiceiul de a mînui faşa în apă (mai ales cînd apa nu o acoperă) sau de a o stropi. Feşile gipsate nu se vor înmuia în chiuvetele obişnuite, deoarece gipsul care cade din ele astupă canalul de scurgere.

Feşile gipsate se scot din apă cu ambele mîini, în ordinea în care au fost aşezate. Nu este bine ca ele să fie menţinute prea mult în apă, deoarece pierd aproape tot gipsul, după un timp se întăresc şi nu mai pot fi folosite. Dacă se scot mai tîrziu decît trebuie, chiar dacă pot fi derulate, aparatul se usucă anevoie, nu se poate modela bine şi crapă.

Remarcăm că dimensiunile vasului în care se înmoaie feşile gipsate trebuie să fie destul de mari, ca să conţină apă multă. O cantitate de apă redusă se saturează după un număr de feşi şi astfel feşile înmuiate nu mai sînt bune. De aceea este bine ca, după un anumit număr de feşi care au fost înmuiate şi stoarse, înainte de a pune altele, să se schimbe apa.

Stoarcerea feşilor gipsate (fig. 231)

Se face prinzînd capetele feşii gipsate între palmele mîinilor. Ele opresc gipsul să se scurgă în afara feşii.

Cele două mîini fac mişcări de compresiune contralaterală către mijlocul feşii şi totodată alte mici mişcări de înşurubare, atît cu mîna dreaptă, cît şi cu cea stîngă, cu scopul de a se scoate excesul de apă.

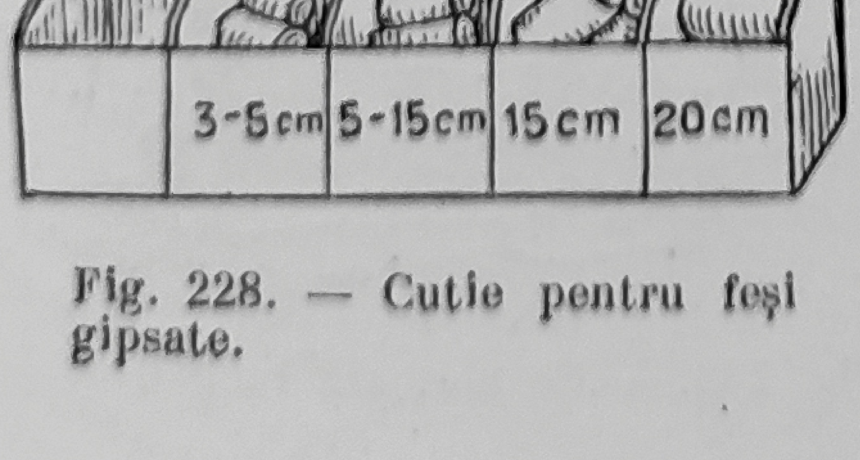


Fig. 228. — Cutie pentru feşi gipsate.

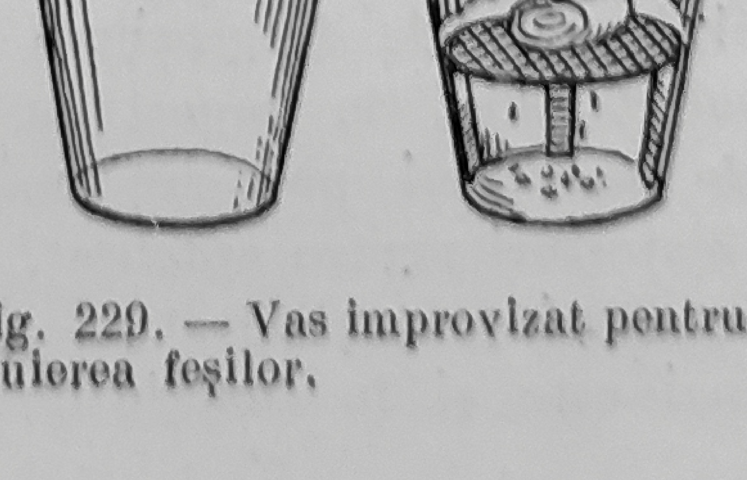


Fig. 229. — Vas improvizat pentru muierea feşilor.

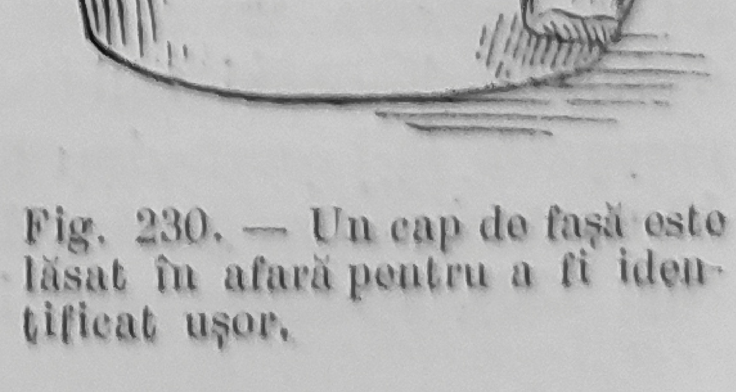


Fig. 230. — Un cap de faşă este lăsat în afară pentru a fi identificat uşor.

Este greşit sistemul de a răsuci faşa gipsată ca pe o rufă spălată, strîngînd-o la mijloc şi lăsînd să iasă gipsul prin capetele sulului.

Uşoarele mişcări de înşurubare se fac înainte şi înapoi (într-un sens şi altul), insistînd mai mult pe o stoarcere uniformă, fără gîtuire la mijloc.

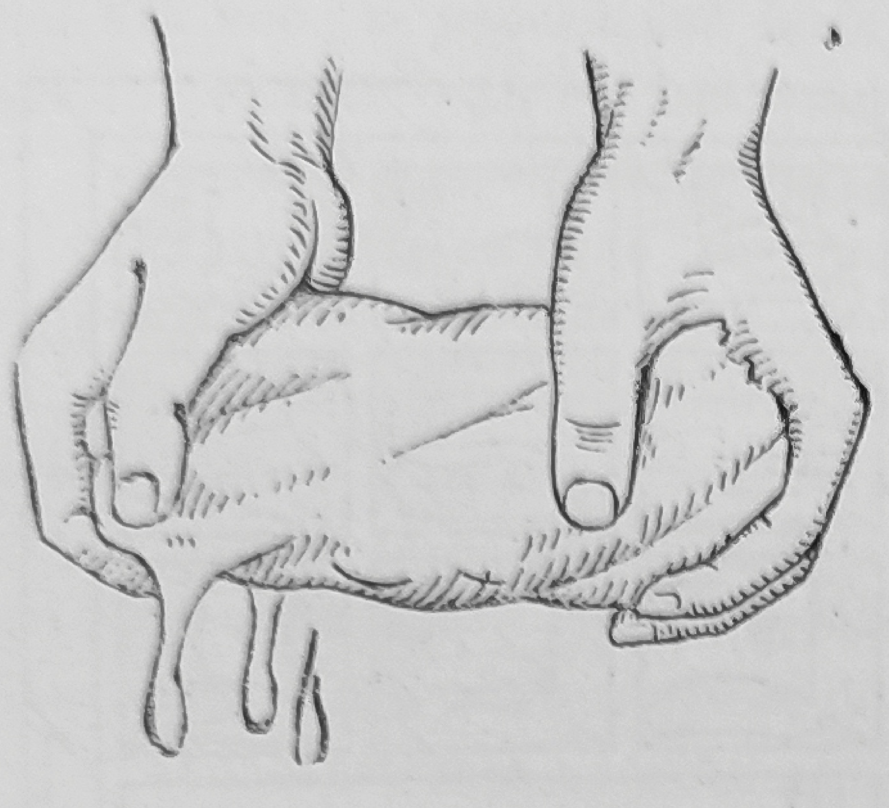


Fig. 231. — Storsul feşii.

Feşile gipsate nu vor fi prea mult stoarse pentru a nu rămîne prea uscate, fapt care duce la uscarea rapidă a gipsului şi la imposibilitatea modelării corecte; stoarcerea puternică duce şi la pierderea unei mari cantităţi de gips care este antrenată odată cu scurgerea apei. Feşile nu vor fi lăsate nici cu exces de apă în ele, deoarece aparatul gipsat se va usca foarte greu. Stoarcerea trebuie dozată în funcţie de aparatul gipsat şi regiunea respectivă. Stoarcerea feşilor, atît cît trebuie, este o manevră care se însuşeşte prin practică.

Prezentarea feşilor gipsate

După ce faşa a fost stoarsă, sulul se modelează cu mîinile, ca să fie cilindric (din turtit cum a fost înainte de a fi înmuiat). Se trage uşor de capete, ca faşa să-şi reia lăţimea avută iniţial. Apoi, cu degetele mîinii stîngi se prinde capătul feşii gipsate, se derulează cam 5—6 cm şi se prezintă celui care o aplică.

Aplicarea feşilor gipsate şi derularea feşii gipsate înmuiate

Se va proceda la fel ca în înfăşatul obişnuit; se întinde faşa, cu deosebirea că în acest caz se desfăşoară în voie, atîrnînd prin greutatea ei, fără să se strîngă. Trebuie avut o grijă deosebită ca faşa să nu facă absolut nici un fel de cută, fapt care ar aduce suferinţe bolnavului. Dacă se observă o asemenea cută, este mai bine ca faşa să se taie complet cu foarfeca şi să se înceapă o derulare nouă. Asupra felului cum se îndoaie, locului unde se începe derularea şi modului în care se înlătură plicaturile vom reveni la tehnica aplicării aparatului gipsat.

Atelele gipsate

Pentru a putea confecţiona mai repede un aparat gipsat şi pentru a putea întări anumite puncte care sînt mai slabe sau solicitate de diverse forţe, se fac *atele gipsate*. Există mai multe procedee pentru a face o atelă gipsată. Cele mai folosite sînt următoarele:

1. Faşa gipsată rulată se desfăşoară pe o masă sau tablă de marmură, sticlă sau lemn. Desfăşurarea se face în raport cu lungimea atelei (măsurătoarea se face cu centimetrul, cu o bucată de faşă, cu sfoară sau cu palma) (fig. 232). Prima foaie a atelei se desface uşor; cînd se ajunge la capăt, un ajutor ţine cu vîrful celor două indexuri de margine, se răstoarnă faşa şi se derulează în sens invers. O dată derulat şi al doilea strat (avînd grijă să nu se scuture gipsul), ajutorul ţine faşa în partea opusă şi se desfăşoară astfel 6—8—10—12 straturi, în funcţie de grosimea atelei pe care vrem s-o confecţionăm, în raport cu regiunea aleasă şi soliditatea aparatului pe care ne propunem să-l construim: 6—8 straturi pentru antebraţ, 10 straturi pentru gambă, 16 straturi pentru corset, etc. (fig. 233). Grosimea atelei mai este şi în funcţie de

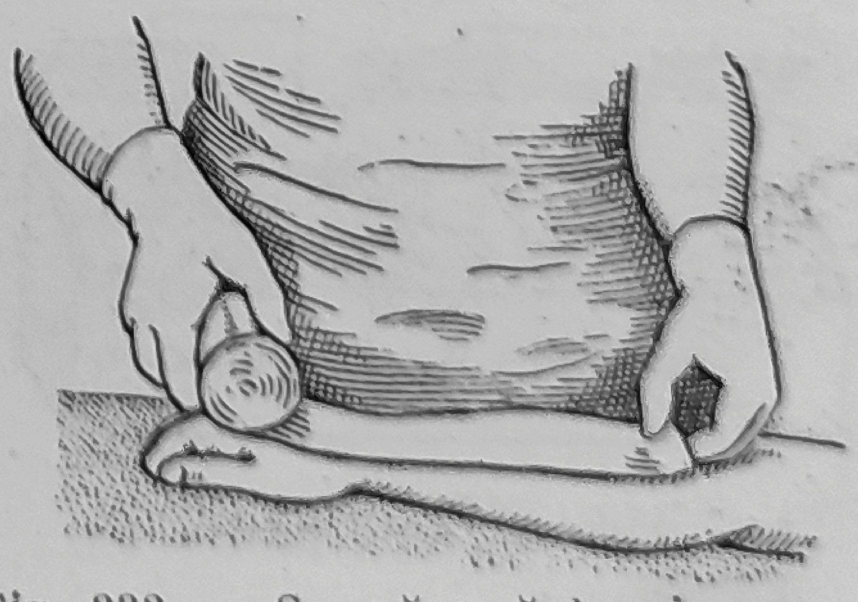


Fig. 232. — Se măsoară lungimea.

cantitatea de gips cu care a fost impregnată. Cînd considerăm grosimea atelei satisfăcătoare, numărînd straturile, restul feşii se taie cu foarfeca. În cazul că faşa a fost gipsată prea puţin, după ce a fost înmuiată în apă şi stoarsă, în momentul cînd netezim atela cu palmele, mai presărăm făină de gips peste ea (fig. 234, 235).

Dacă atela gipsată este scurtă, se poate înmuia desfăşurată. Atela lungă are inconvenientul că pierde aproape tot gipsul în vasul cu apă, se poate încolăci în vas, se stoarce foarte greu şi nu reuşim s-o netezim bine. De aceea, este bine ca, înainte de a înmuia în apă o atelă gipsată lungă, s-o stringem, pentru ca astfel s-o putem mînui mai uşor.

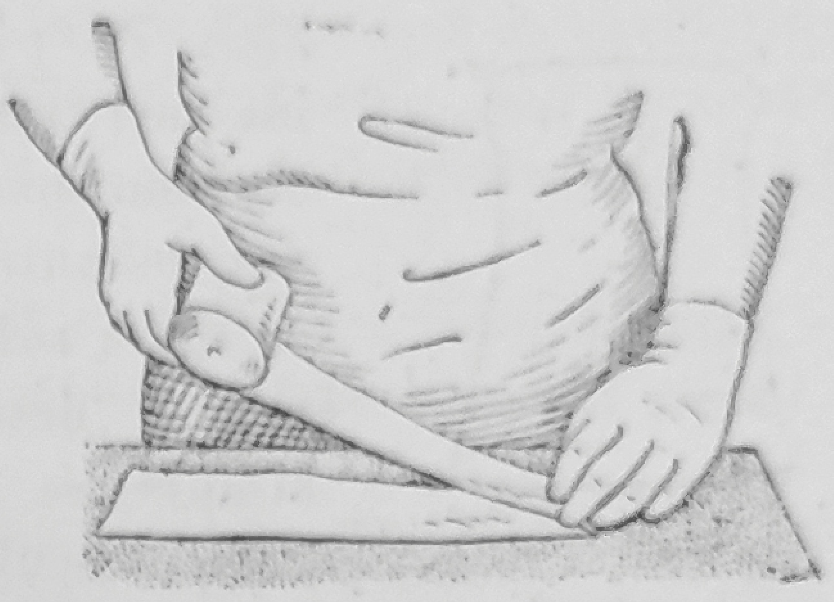


Fig. 233. — Pregătirea unei atele din feşi.

Strîngerea atelei gipsate se face astfel:

a) Unul din capete se împătureşte pînă la mijlocul atelei; la fel se procedează şi cu celălalt capăt. Extremităţile se împăturesc din nou spre mijloc şi tot astfel, pînă ce, în cele din urmă, se obţine forma aproximativă a unei feşi rulate. Această atelă gipsată împăturită se înmoaie în vasul cu apă şi se stoarce ca orice faşă gipsată, după care se derulează, apucîndu-se succesiv de extremităţi, pînă cînd se desfăşoară în toată lungimea.

Două ajutoare apucă apoi de cele două capete, în timp ce noi netezim atela gipsată. Se întoarce atela şi se netezeşte din nou. Netezirea se poate face şi cu atela ţinută vertical de un ajutor, plimbînd palmele de o parte şi de alta, de sus în jos.

b) Strîngerea se mai poate executa apucînd unul din capetele atelei şi răsturnîndu-l succesiv pe o lăţime de 3—4 degete, spre mijloc. La fel se procedează cu celălalt capăt. La sfîrşit se obţine tot o atelă gipsată rulată, asemănătoare ca mărime unei feşi gipsate.



Fig. 234. — Storsul atelei.

2. Alt procedeu de a face o atelă gipsată este următorul: faşa gipsată rulată se înmoaie în apă, se stoarce (nu prea mult însă) şi apoi se derulează pe o masă de sticlă sau marmură, confecţionîndu-se astfel o atelă cu numărul de straturi dorit. La sfîrşit se netezeşte şi apoi se aplică pe regiunea respectivă. Procedeul este foarte bun, dar are dezavantajul că confecţionarea unei astfel de atele necesită timp, foarte preţios atunci cînd construim aparatul gipsat, cînd sîntem ocupaţi cu menţinerea poziţiei extremităţii, cu mularea aparatului gipsat, desfăşurarea feşilor gipsate, etc. Acest procedeu este foarte bun pentru aparate gipsate mici sau cînd vrem să mai întărim un plan de flexie care ni se pare mai slab la un aparat gipsat mai mare.

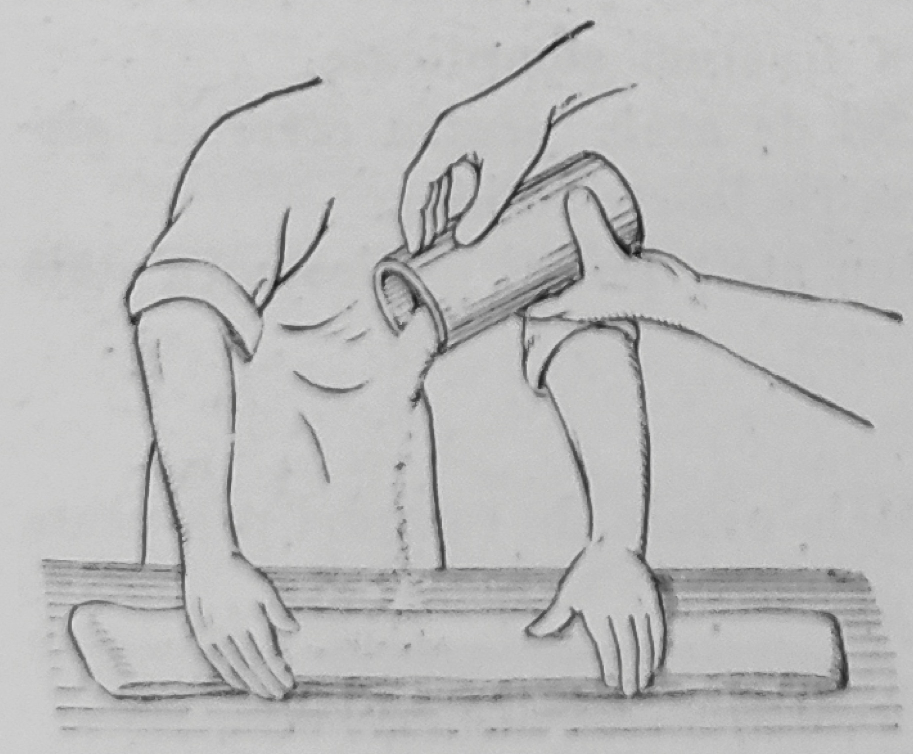


Fig. 235. — Presărarea atelei cu gips.

3. Atela gipsată se mai poate face şi dintr-o *faşă simplă*, care se desfăşoară într-un anumit număr de straturi dorit, se înfăşoară după una din modalităţile arătate mai sus, se înmoaie apoi în apă simplă, se stoarce bine şi se înmoaie din nou în laptele sau smîntîna de gips. Se netezeşte în mod obişnuit, după ce în prealabil s-a stors din ea excesul de apă.

4. În sfîrşit, un alt procedeu, mai ales pentru aparatele gipsate în formă de jgheaburi sau semivalve,

este confecţionarea atelei din pînză de tifon. Se măsoară cu centimetrul dimensiunile (lungimea, grosimea) membrului respectiv sau corpului (în caz de pat gipsat). La luarea dimensiunilor trebuie să se ţină seama că, după înmuierea în apă, pînza se scurtează.

Se croieşte apoi atela din pînza de tifon împăturită în numărul de straturi dorit (fig. 236). Pe pînză se desenează forma atelei; la plicile de flexie se fac incizuri unghiulare (vezi atelele Hennequin, jgheabul Hergott, atela Maisonneuve, aparatul Delbet, etc.). La un centimetru şi jumătate sau doi, înăuntrul marginilor desenului, se însăilează cu aţă de jur împrejur, ca să se solidarizeze straturile de tifon. Se taie apoi cu foarfecele pe urmele desenului. „Tiparul", o dată tăiat, se înmoaie întîi în apă simplă, se stoarce bine şi se înmoaie din nou în smîntînă de gips. Se lasă acolo pînă se îmbibă cu gips, după care se scoate apucînd de un capăt şi se ţine ridicat în sus, pentru ca excesul de apă şi smîntînă să se scurgă în lighean. Un ajutor perfectează această scurgere a excesului prin netezirea cu palmele pe o faţă şi cealaltă. Netezirea atelei se mai poate face cu atela pusă orizontal. În acest caz, atela este ţinută de cele patru colţuri, şi se plimbă palmele întîi pe o faţă, apoi pe cealaltă.

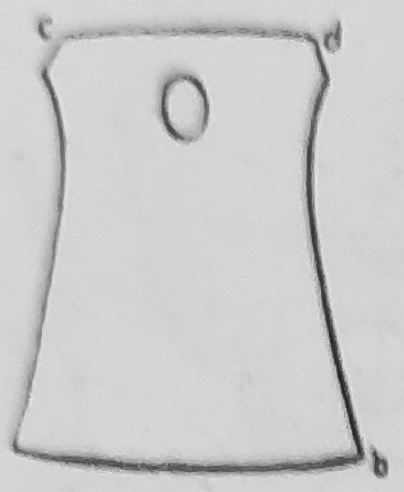


Fig. 236. — Croirea unei atele din pînză de tifon împăturită.

Laptele, smîntîna sau ciulamaua gipsată

Se prepară în felul următor: se pune într-un vas conic sau în lighean o cantitate de apă corespunzătoare aparatului gipsat; în apă se toarnă gips cam în aceeaşi cantitate (la un pahar de apă corespunde un pahar de gips), amestecînd continuu pentru ca smîntîna să nu facă cocoloaşe.

Alte atele folosite la confecţionarea aparatelor gipsate

În cazurile unde nu avem suficient material (tifon, feşi) sau în anumite boli, pentru întărirea diferitelor regiuni sau segmente întrebuinţăm atele din diverse materiale.

Atele din lemn. Sînt întrebuinţate pentru aparate gipsate în tuberculoza osteo-articulară, reumatism deformant; nu trebuie folosite în fracturi, unde se cere o imobilizare perfectă cu aparat gipsat bine mulat şi uneori aplicat direct pe piele. Atelele din lemn se fac de obicei din furnir sau lemn de brad, ca să fie uşoare. Sînt utilizate pentru triunghiul axilar, la aparatul gipsat toraco-brahial. sau pentru plica inghinală. Atela de furnir are avantajul că, înainte de aplicare, poate fi modelată corespunzător regiunii. Această modelare se face după ce bucata de furnir a fost înmuiată în apă.

Atele Cramer (din sîrmă). Au avantajul că sînt maleabile; îndeplinesc rolul armăturii din betonul armat (fig. 237). Au aceeaşi întrebuinţare ca şi cele din lemn. Fiind flexibile, sînt folosite şi în unele aparate gipsate pentru fracturi complicate.

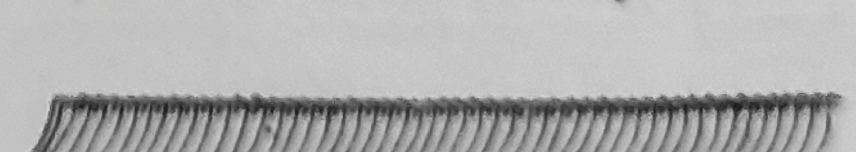
Atele din şine de fier. S-au propus astfel de atele pentru corsetul gipsat (atela posterioară, de-a lungul şirei spinării, trebuind să fie foarte solidă).

Diverse alte materiale (aluminiu, carton etc.) pot fi utilizate ca atelă întăritoare.

Vata

Pentru a proteja tegumentele sau pentru a feri crestele osoase de rosături provocate de aparatul gipsat, se foloseşte vata.

În aparatele gipsate necăptuşite, există anumite regiuni care trebuie protejate cu vată, mai ales la oamenii slabi. La aparatele gipsate căptuşite (în tuberculoza osteo-


Fig. 237. — Atela Cramer.

articulară) vata se depune într-un strat uniform pe tegumente, aplicîndu-se mai multe straturi pe eminențele osoase. Vata trebuie aplicată ca și feșile de tifon, adică uniform, fără ghemotoace. Se confecționează chiar *feși din vată*. În loc să se smulgă bucăți de vată care se aplică pe tegumente, mai mult sau mai puțin uniform, se procedează astfel: din blana mare de vată se ia un strat de grosimea dorită, care se rulează, obținîndu-se astfel o fașă de vată. Din această fașă se rup feși de dimensiuni diferite (5—10—15—20 cm). Aceste „feși de vată“ se derulează pe segmentul de corp sau membrul respectiv, ca și o fașă obișnuită. În felul acesta se evită „ghemotoacele de vată“.

Peste acest strat uniform de vată se trage apoi o fașă simplă care fixează vata, o împiedică să alunece și o solidarizează cu tegumentele. La sfîrșit se face aparatul gipsat, care de data aceasta este căptușit.

Vata are marele dezavantaj că ține foarte cald, se îmbibă cu sudoare și se transformă în cocoloașe (bolnavii vrînd să le înlăture, smulg din vată sau o împing sub aparatul gipsat, fapt care îi jenează foarte mult). Uneori în ea se cuibăresc chiar paraziți.

De asemenea, vata împiedică mularea aparatului gipsat. Acesta devine larg, alunecă, se deplasează. De aceea, aparatele gipsate căptușite cu vată sînt din ce în ce mai puțin folosite.

Totuși vata slujește foarte bine la protejarea eminențelor osoase (creste, apofize, etc.). Peste aceste eminențe osoase se așază straturi de vată de 0,5—1—2 cm. Vata, avînd marele dezavantaj că se destramă, se învelește cu tifon, alcătuindu-se adevărate „pernițe“, care se cos pe margini și pe mijloc (ca o plapumă). Aceste pernițe, de dimensiuni variabile, se aplică peste eminențele osoase unse cu mastisol. La spina iliacă antero-superioară, ele sînt de 20 cm lungime și 10 cm lățime, avînd o grosime de 1,5 cm.

Aceste *pernițe de vată* se mai pot coase și pe un tricou (cum procedează unii la confecționarea corsetului gipsat). Din vată se mai poate face și un fel de *sul de vată* învelit în tifon, care protejează tuberozitatea ischionului în aparatul gipsat pelvi-pedios și pe care se sprijină aparatul. Din vată se mai pot face *manșete* care protejează marginile tegumentelor la aparatele gipsate necăptușite.

Manșetele se fac dintr-o șuviță de vată învelită în tifon, aplicată circular peste tegumentele unse cu mastisol, acolo unde socotim că va veni marginea aparatului gipsat circular. În felul acesta, în timpul flexiei membrelor, aparatele gipsate nu vor produce jenă.

Vata se mai folosește la aparatele gipsate necăptușite, sub formă de *șuvițe* sau *insule*. Astfel, de pildă, spațiul întîi interdigital de la mînă se protejează cu o șuviță de vată în caz de fractură a extremității inferioare a radiusului. Tot în aparatul gipsat pentru extremitatea inferioară a radiusului, apofiza stiloidă a cubitusului se protejează cu o mică insulă de vată, fixată, de asemenea, cu mastisol.

Șuvița se mai pune și de-a lungul crestei tibiale în caz de cizmă gipsată, iar insule de vată se aplică pe maleole, călcîi sau scafoid.

Vata gumată este nehidrofilă și ca atare se îmbibă greu cu apă și cu secreții. Se menține în straturi uniforme și e mai elastică. Se găsește în comerț sub formă de straturi subțiri, comprimate și albuminate.

Tricoul tubulat

Între aparatul gipsat și tegumente se pot interpune tricouri făcute din bumbac. Au avantajul că sînt elastice, lipsite de cusături și se adaptează perfect la dimensiunile segmentului respectiv.

În corsetele gipsate se folosesc sub formă de „tricou“, iar pentru aparatele gipsate ale membrelor, sub formă de „ciorap“. Leveuf a dat o mare extindere „ciora-

pului de tricou", făcînd incizii în tricoul steril și izolînd astfel foarte bine tegumentele de rana operatorie. Tricoul ferește firele de păr de a fi înglobate în aparatul gipsat. Două rînduri de tricouri feresc destul de bine și eminențele osoase.



Fig. 238. — Scăriță de fier pentru aparat gipsat de mers.

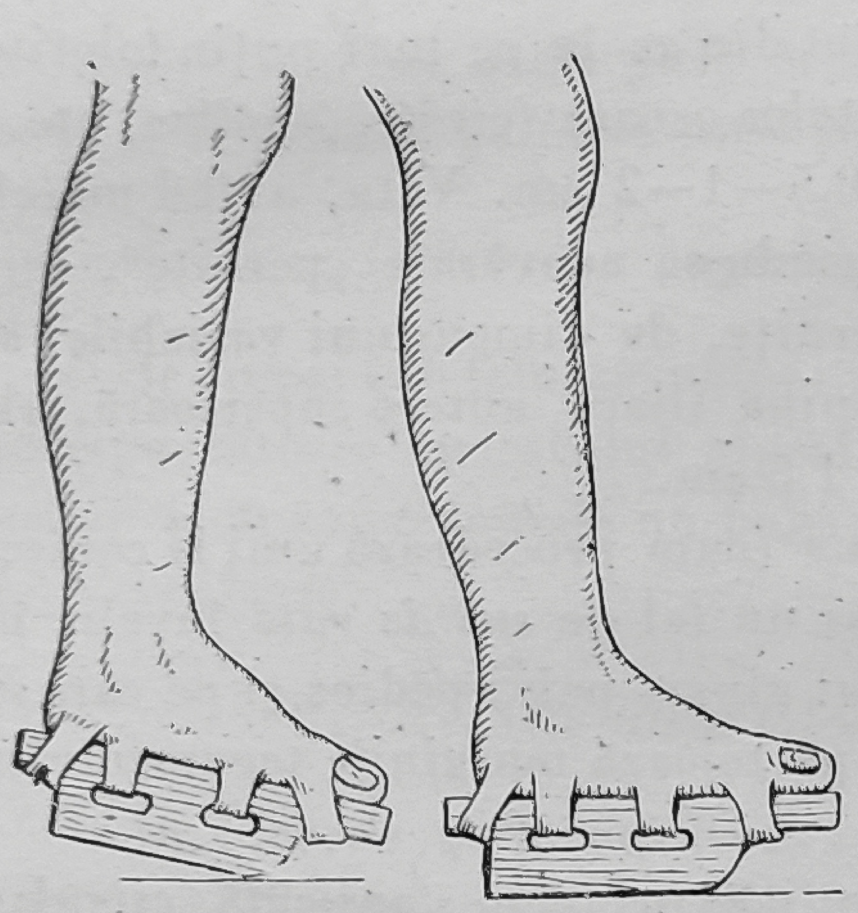


Fig. 239. — Patine de lemn pentru aparat gipsat de mers.

Feșile de hîrtie creponată

Alcătuiesc un element de izolare între tegumente și aparatul gipsat. Se trag ca și feșile obișnuite, la nivelul eminențelor osoase; fașa se trage de mai multe ori. Avantajul lor cel mai mare constă în faptul că sînt ieftine și aduc servicii reale în operațiile chirurgicale ortopedice. După operație, rana se acoperă cu un pansament de tifon, apoi cu vată. Vata se solidarizează cu o fașă de hîrtie creponată și nu cu fașă de tifon, după care se aplică aparatul gipsat circular; acesta se taie, de obicei, longitudinal, căci extremitatea se edemațiază. Obligatoriu este să tăiem nu numai aparatul gipsat, ci și tifonul din fașa trasă circular peste rană, fiind un element de constricție circulară puternică. Dacă în locul feșii de tifon se trage fașa creponată, aceasta are avantajul că nu mai trebuie tăiată, ea cedînd foarte ușor la edem.

Scărițe, patine de lemn, tocuri, balamale, anse etc.

Pentru ca un bolnav să poată merge cu aparatul gipsat, s-au imaginat *scărițe de metal* (fig. 238), care se înglobează în aparatul gipsat. De asemenea, unii autori (Rădulescu) au preconizat *patine de lemn* (brad găurit) cu care bolnavii merg foarte ușor (fig. 239).

Pentru ca aparatul gipsat să nu se fărîmițeze și pentru ca să se facă economie de feși, se aplică un toc de lemn. În aparatele gipsate pentru fracturi deschise, segmentele sînt solidarizate cu *anse de fier*.

În aparatele gipsate articulate se folosesc adevărate *balamale de fier* înglobate în gips.

Ingrediente ale aparatului gipsat

Rădulescu folosește *rumegușul de lemn* la confecționarea patului gipsat, pentru a-l face mai ușor (baza patului).

Unii autori pun în aparatul gipsat *fuior de cînepă* pentru a-l face mai tare (Turner), iar alții pun *paie fărîmițate* pentru a-l face mai ușor (Ausschutz).

Apa. Pentru pregătirea unui aparat gipsat e nevoie de apă curgătoare la temperatura obișnuită a corpului. Apa nu trebuie să fie prea rece, căci e neplăcută pentru bolnav și aparatul gipsat se usucă greu; nu trebuie să fie nici prea caldă (peste 38°), deoarece favorizează priza timpurie, gipsul se încălzește repede, ies aburi din el și apoi crapă. Temperatura cea mai bună a apei pentru preparatul gipsului este de 37°.

Sarea de bucătărie, alaunul, puse în apă, grăbesc prinderea gipsului.

Amidonul, boraxul, glicerina, întîrzie întărirea gipsului. Apa din vase se va schimba des, deoarece se saturează după un anumit număr de feși.

Instrumentar

Pentru a putea tăia şi modela un aparat gipsat, sînt necesare următoarele instrumente:

Cuţitul de gips. Pentru tăiatul gipsului se poate întrebuinţa un bisturiu obişnuit sau mai bine un bisturiu cu lama mai groasă sau un cuţit de cizmărie. Cuţitul trebuie să taie foarte bine, ca briciul, pentru a se putea tăia uşor marginile, sau a face fereastră în aparatele gipsate; tăierea se face imediat după ce am terminat aparatul gipsat şi cînd acesta începe să se usuce. Aparatele gipsate uscate se taie greu, aşa încît este nevoie să le muiem cu oţet sau apă sărată.

Fierăstrăul de gips are o lamă în formă de semilună, cu dinţi pe marginea convexă. El fierăstruieşte aparatul gipsat uscat cu uşurinţă, prin mişcări uşoare, fără efort.

Foarfeca Stille este o foarfecă cu lame puternice; are avantajul că taie dintr-o dată gipsul prin apăsarea braţelor. Se va avea grijă ca lama ce se introduce între piele şi aparat să nu lezeze cu ciocul său pielea, ci să fie paralelă cu suprafaţa segmentului respectiv. Această foarfecă taie cu uşurinţă aparatul gipsat uscat; are dezavantajul că se înfundă repede cu gips şi merge anevoie dacă între lamele de tăiere se prinde vata sau tricoul care căptuşeşte gipsul.

Foarfecele cu zimţi are avantajul că taie foarte uşor atela gipsată muiată. Cu el se fac foarte uşor inciziuri laterale pentru călcîi, cot, sau se taie marginile la plicile de flexie, cînd gipsul încă nu e uscat şi începe să facă priză.

Ciocul de raţă sau de crocodil. După ce s-a făcut secţiunea aparatului gipsat circular cu bisturiul sau foarfeca Stille, cele două margini se răsfrîng uşor cu ajutorul braţelor de la pensa „cioc de raţă“ care se bagă între gips şi piele. Se degajează astfel segmentul respectiv sau locul supus la compresiune.

Lama de metal poate să fie o spatulă sau un apăsător de limbă. Ea se introduce între tegumente şi gips şi aparatul gipsat poate fi astfel tăiat cu cuţitul de gips, fără pericolul de a tăia pielea.

Aparatura şi mobilierul

Cutia pentru gips trebuie să fie din metal sau lemn, căptuşită cu tablă de zinc.

Cutia pentru feşi gipsate are diferite compartimente pentru diferite grosimi sau lăţimi de faşă gipsată.

Masa obişnuită (lungă şi lată). Pe ea se fac feşile gipsate.

Tabla de zinc sau marmură serveşte la confecţionarea atelelor gipsate. La nevoie se poate folosi masa de lemn, unsă cu săpun.

Vasul pentru apă poate fi un lighean obişnuit, o găleată cu grătar la mijloc sau o chiuvetă specială cu grătar, amenajată pentru apa curgătoare. Gipsul rămas în vas nu se aruncă la chiuvetă sau canalul de scurgere.

Sita pentru cernut gipsul este sita obişnuită de cernut făină (cu ochiuri mici).

Tăviţa renală este tăviţa în care se face smîntîna de gips.

Masa ortopedică (model Al. Rădulescu) este necesară la confecţionarea aparatelor gipsate (fig. 240).

În lipsa mesei ortopedice ne putem folosi şi de alte mese sau chiar de un *pelvi-suport Cusco sau Ollier.*

Tripied. Ne mai trebuie de asemenea: un *tripied, căpăstrul Glisson sau Sayre* (fig. 241).

Aparatul főhn serveşte la uscarea gipsului.

Materiale de protecție

Gipsul atacă pielea și mai ales marginile unghiilor. El înăsprește pielea. Atacă uneori și mucoasele (conjunctivală și nazală), din care cauză sînt necesare unele măsuri de protecție.

Mănușile de cauciuc (de disecție sau de autopsie) sînt cele mai bune apărătoare pentru mîini.

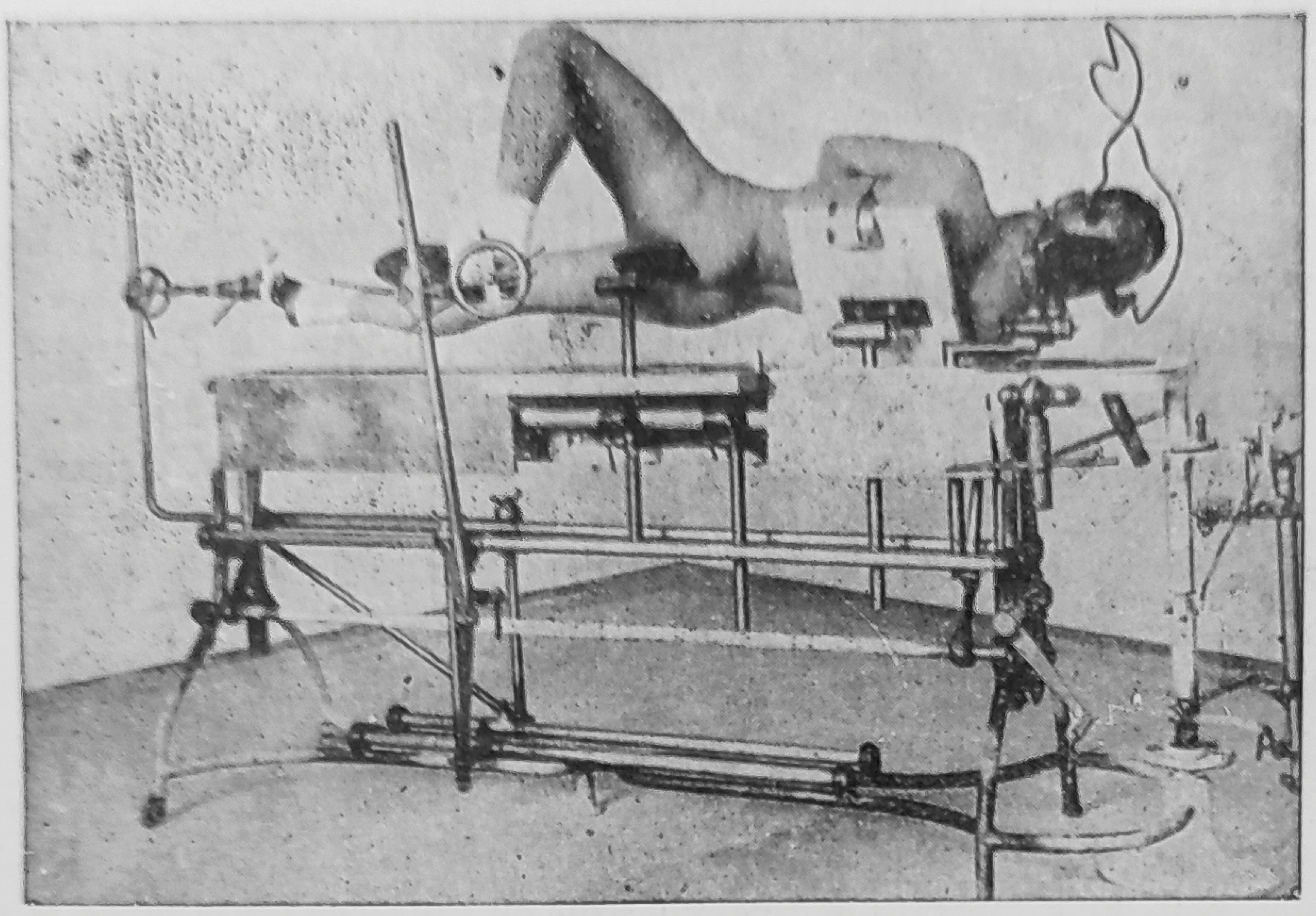


Fig. 240. — Masă ortopedică model Rădulescu.

Săpunul este un bun material de protecție. În lipsa mănușilor de cauciuc, mîinile se ung cu săpun și se rîcîie suprafața lui cu vîrful degetelor, pentru ca să intre între unghie și piele; unghiile trebuie să fie bine tăiate.

Vaselina sau uleiul. Se ung mîinile după confecționarea aparatului gipsat.

Șorțul de cauciuc ferește îmbrăcămintea (halatul) care se poate murdări cu stropi de gips.

Ochelarii de protecție. Praful de gips provoacă și o *blefarită* la cei ce lucrează numai în camera de făcut feși gipsate; acești muncitori au nevoie de ochelari de protecție.

Incălțămintea va fi protejată cu pînză sau tifon.

Operatorul și ajutoarele sale. Rolul lor

Construirea unui aparat gipsat cere o echipă bine pregătită, ca pentru o intervenție chirurgicală.

Operatorul este cel care dirijează confecționarea aparatului gipsat în întregime, de la măsurile pregătitoare pînă la definitivarea și uscarea aparatului. El ia toate măsurile ca să aibă totul la dispoziție și se îngrijește în amănunt de materiale, feși, apă, instrumente, etc. O scăpare din vedere atrage după sine neajunsuri în timpul confecționării aparatului gipsat.

Tot el instruiește personalul ajutător și-i explică despre ce este vorba și ce vrea să facă (trebuie explicat scopul urmărit) pentru ca ajutoarele să dea un ajutor conștient, efectiv, activ, și să nu comită greșeli.

Operatorul așază în poziție corectă extremitatea sau segmentul respectiv, menține această poziție și o verifică. El arată ajutoarelor cum trebuie să fie construit aparatul gipsat (din feși — atele); participă tot timpul și în ultima fază la modelarea aparatului gipsat. Operatorul dă indicații unde trebuie tăiat aparatul gipsat; la sfîrșit face schema fracturii și notează pe gips data aplicării aparatului gipsat și data scoaterii sale. El urmărește bolnavul pînă la scoaterea aparatului gipsat și chiar pînă la completa sa vindecare.



Fig. 241. — Căpăstru pentru extins coloana vertebrală.

Ajutoarele sînt recrutate din personalul medical şi mediu sanitar. Ele trebuie instruite special, unele ajutoare ajungînd foarte bine pregătite.

De felul cum este instruit personalul ajutător din echipă depinde în foarte mare măsură reuşita aparatului gipsat. În spitale există cîte un oficiant sanitar sau o soră, familiarizaţi cu aparatele gipsate.

Ca şi operatorul, ajutoarele trebuie să vadă în confecţionarea aparatului gipsat o operaţie care trebuie executată cu ştiinţă şi artă.

APARATELE GIPSATE NECĂPTUŞITE

Sînt întrebuinţate cu predilecţie în traumatologie şi în special în fracturi. Legile generale ale tratamentului fracturilor, reducerea fragmentelor, contenţia fragmentelor cap la cap cu imobilizarea osului şi mobilizarea părţilor moi în vederea menţinerii funcţiilor au putut fi satisfăcute tocmai cu ajutorul aparatelor gipsate necăptuşite, asupra cărora au insistat Böhler şi Schneck.

Astăzi nu se mai concepe ca o fractură să fie imobilizată cu un aparat gipsat căptuşit cu vată. Aparatul gipsat se va aplica *direct pe piele*. El prezintă avantajul că asigură o contenţie foarte bună a fragmentelor reduse în prealabil. Aparatul necăptuşit se modelează mai bine, iar contactul dintre gips şi piele este intim. De aceea, aşa cum recomandă Schneck, *nu se va rade părul* şi *nu se va unge pielea* cu ulei sau vaselină.

Dezavantajele aparatelor gipsate necăptuşite sînt următoarele:

1. cer o tehnică minuţios pusă la punct;

2. necesită o supraveghere deosebită după aplicare, mai ales aparatele circulare (pericol de ischemie);

3. scoaterea aparatului gipsat se face mai greu, iar dacă se scoate mai devreme de 30 de zile, e dureroasă (firele de păr mai aderă la aparatul gipsat).

Aparatele gipsate necăptuşite se fac *circulare* sau în formă de *jgheab* (gutieră).

În principiu, aparatul circular se aplică în mediu de spital, unde există posibilitatea de control permanent al circulaţiei şi al troficităţii extremităţii respective. În caz de pericol, aparatul gipsat poate fi oricînd tăiat longitudinal şi membrul respectiv îşi reia culoarea şi căldura normală.

În mediul extraspitalicesc e preferabil să se confecţioneze aparate gipsate în formă de jgheab, deoarece, chiar dacă membrul se edemaţiază şi se tumefiază, aparatul gipsat în jgheab prezintă oarecare elasticitate. Chiar dacă posedăm bine tehnica aparatului gipsat circular necăptuşit, cînd nu avem posibilitatea de control permanent este bine să-l despicăm imediat ce l-am pus, mai ales dacă bolnavii stau departe de spital şi nu pot veni la control.

Controlul coloraţiei şi al temperaturii pielii, care trebuie să fie normale, se face, pentru membrul inferior, la degete, care rămîn în partea lor dorsală dezgolite, în afara aparatului gipsat. La membrul superior se vor controla de asemenea degetele. Mişcările degetelor trebuie să se facă liber (bolnavul trebuie să le poată mişca în permanenţă). Contenţia prea puternică şi edemul pronunţat al regiunii împiedică mişcarea degetelor.

Tehnica aparatelor gipsate circulare necăptuşite

O dată reducerea obţinută, contenţia se realizează prin menţinerea extremităţii sau segmentului de corp respectiv în poziţia necesară. Ea se face, aşa cum am insistat, de către operator. Ajutoarele aplică aparatul gipsat.

Pielea nu necesită nici o pregătire specială. Perii nu se rad deoarece servesc ca aparatul gipsat să fie mai bine adaptat şi aderent la piele. Perii vor fi însă daţi în sus (neteziţi în răspăr). Aceasta se face pentru ca, atunci cînd bolnavul merge sau face mişcări, aparatul să nu

t racționeze firele de păr și să provoace dureri. După 20 de zile perii sînt distruși și scoaterea aparatului gipsat nu produce durere.

Nu este bine să se ungă pielea cu vaselină sau ulei care împiedică aderarea firelor la gips.

Protecția crestelor osoase. În locurile unde pielea este în contact mai intim cu osul, fiind izolată de os numai printr-un strat subțire de țesut subcutanat sau mușchi (crestele osoase) este bine ca pielea să fie apărată de apăsarea gipsului, în caz contrar fiind expusă la escare (fig. 242). Apăsarea pe crestele osoase este, pe de altă parte, foarte dureroasă; bolnavul devine neliniștit și nu suportă aparatul gipsat. De aceea crestele trebuie protejate cu vată.

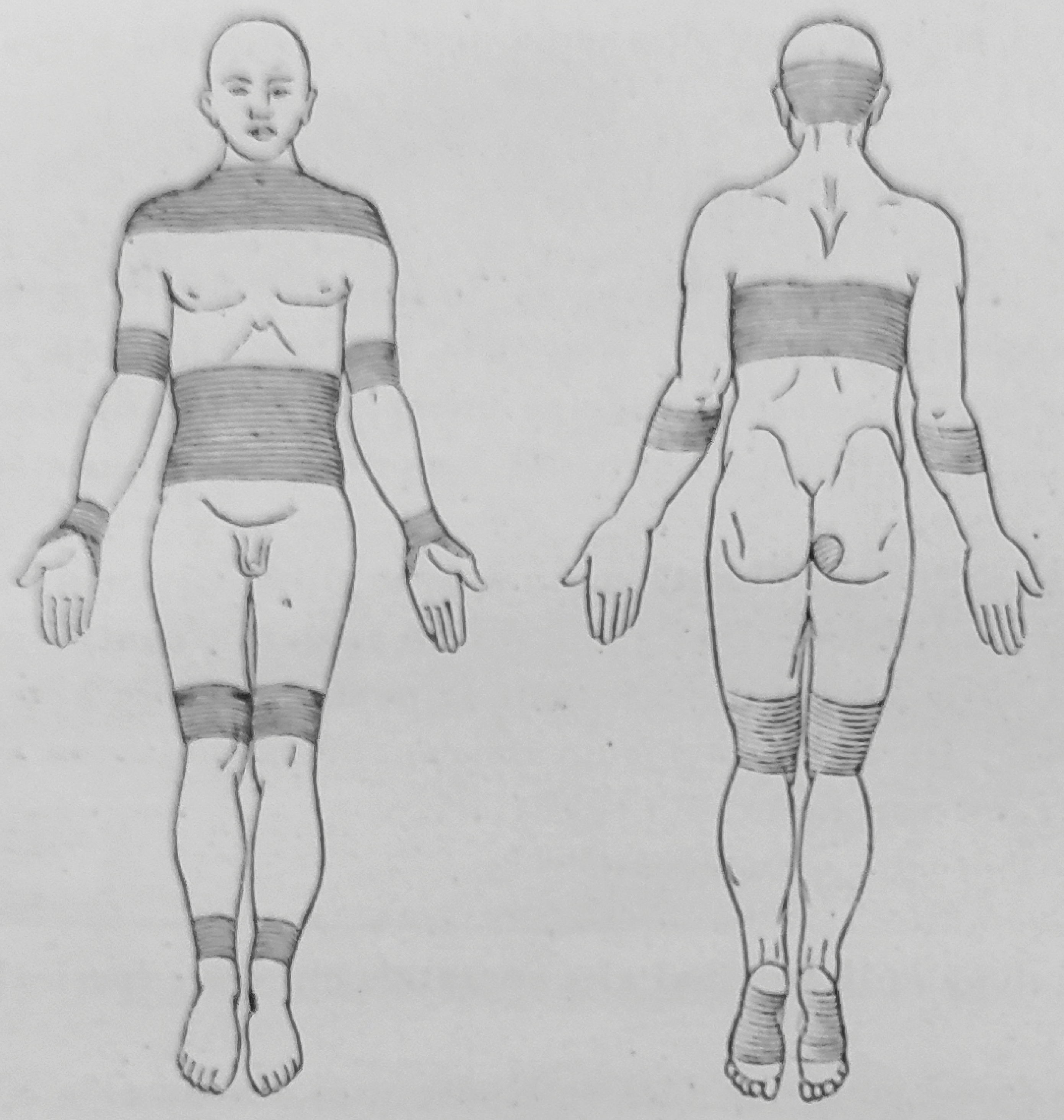


Fig. 242. — Puncte de sprijin pentru aparatul gipsat. Aceste locuri, suportînd apăsarea aparatului gipsat, trebuie protejate prin pernițe de vată.

Se aplică pernițe de vată acolo unde aparatul gipsat exercită maximum de presiune. Schițele alăturate arată locul unde se așază aceste pernițe. Ele vor fi specificate la fiecare aparat în parte (partea specială).

Aplicarea atelelor gipsate. După ce perii au fost pregătiți și au fost așezate pernițele sau șuvițele de vată (lipite cu mastisol) se procedează la aplicarea atelelor gipsate. Atelele gipsate se confecționează după procedeele expuse. Lungimea și numărul lor e stabilit dinainte prin măsurători. După ce au fost înmuiate și netezite, se aplică pe segmentul respectiv; acolo unde atelele fac un unghi sau la plicile de flexie, înainte de a le aplica, se fac în atele incizuri laterale cu foarfecele cu zimți (fig. 243). Este de preferat ca aceste incizuri unghiulare să fie scoase, iar nu răsfrînte pe loc, deoarece îndoiturile lor pot să jeneze.

Atelele gipsate aplicate sînt menținute de ajutoare, care le potrivesc pentru ca să nu facă absolut nici o cută. Se va observa ca pe ele să nu existe nici un grunj de gips, iar marginile să fie perfect întinse; aceste atele trebuie așezate cu minuțiozitate. Atelele aplicate pe piele se mențin cu ajutorul unei feși simple negipsate — udă sau uscată — care e trasă circular dinspre extremitatea distală a membrului respectiv spre rădăcina lui (aplicarea atelelor gipsate se face tot de la extremitatea distală spre rădăcina membrului respectiv). Modelarea atelei se poate face mai bine dacă se aplică bine umezită (nu se va stoarce prea tare cînd se scoate din apă). În acest timp, ajutorul înmoaie și pregătește fașile gipsate circulare, care vor fi aplicate peste atelă. În cazul unui aparat mai mic, o mînă experimentată poate aplica fașa gipsată circulară înmuiată, direct peste atela umedă, fără să mai fie nevoie ca atela să fie menținută și modelată cu o fașă simplă.

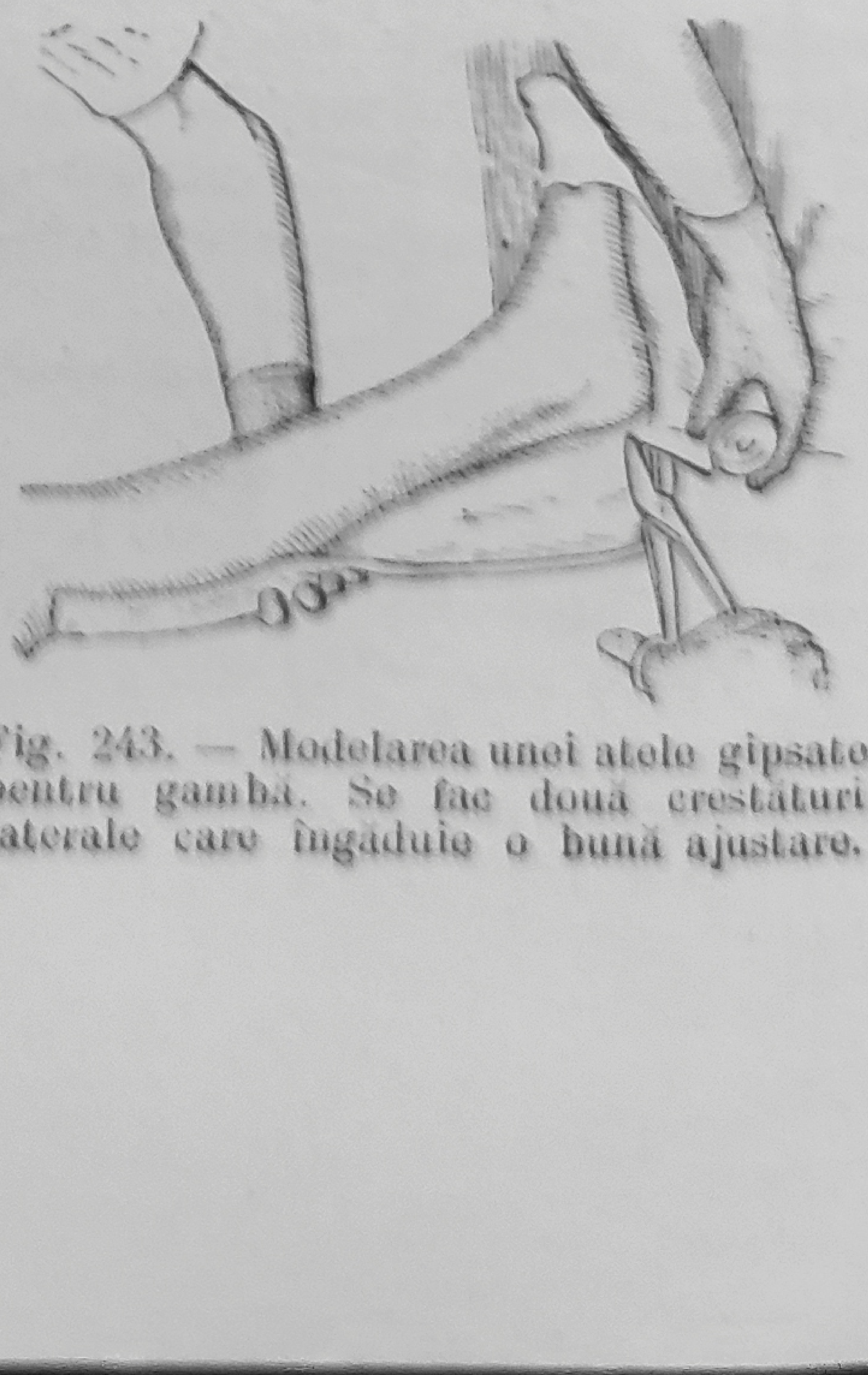


Fig. 243. — Modelarea unei atele gipsate pentru gambă. Se fac două crestături laterale care îngăduie o bună ajustare.

Prima fașă va fi trasă cu foarte mare băgare de

seamă. Se începe de la extremitatea distală a membrului spre rădăcină, răsturnîndu-se fașa ca la pansamentul obișnuit. Deosebirea constă numai în faptul că fașa nu se trage și nu se strînge, pentru a evita compresiunea, ci se derulează mai mult în voie, prin greutatea ei. Turele de fașă se aplică în spirală, ca țigla de pe acoperiș, tururile noi acoperind în parte pe cele precedente. După ce s-a parcurs un segment, ne oprim puțin și netezim cu mîinile drumul parcurs. Răsturnarea feșii se face și mai departe în sus, observînd desfășurarea ei în întregime, și pe o parte și pe alta, ca nu cumva să facă cute sau vreo margine de fașă să rămînă neaplicată intim de stratul subiacent. În cazul din urmă este bine să secționăm fașa complet și să începem derularea din nou. Putem să *răsucim* uneori fașa, fără să mai fie nevoie s-o secționăm, însă numai pe atelă sau peste alt strat de gips și niciodată pe piele. Se obișnuiește ca tot pe atelă să se facă o mică îndoitură cu degetul arătător ca să se înlăture marginea de fașă. Peste stratul de fașă gipsată, desfășurată, rămîne un strat de pastă de gips care se întinde uniform cu palmele, netezind membrul circular și de sus în jos, ca să nu se răzbuzeze marginile. După prima fașe se trag alte straturi de feși gipsate, tot de la extremitatea distală spre rădăcină. Acestea pot fi gipsate mai abundent. Cînd e vorba de segmente conice (gambă, trunchi, etc.) este de preferat să recurgem la metoda *întoarcerii* (fig. 244).

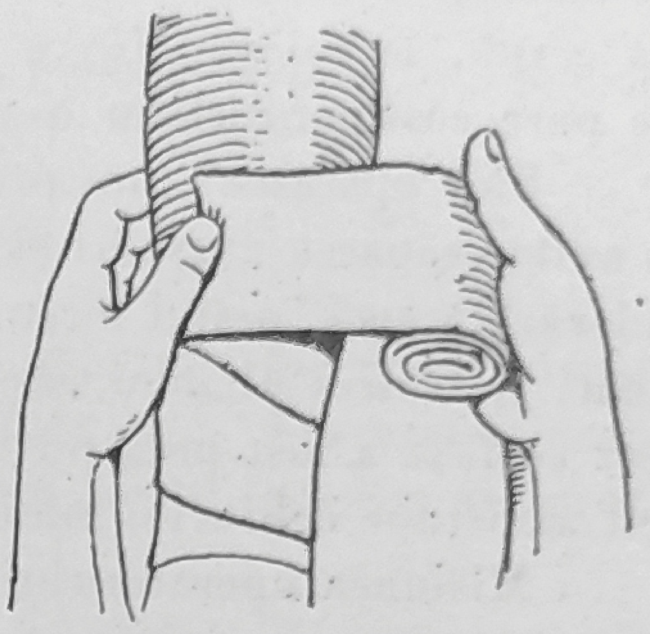


Fig. 244. — Întoarcerea feșii.

După ce am aplicat două-trei straturi de fașă, se recomandă să depunem un strat uniform de pastă, lapte sau smîntînă de gips.

E bine ca pasta să fie de consistența smîntînii. Ea se aplică, de obicei, de către un ajutor care este însărcinat special cu această manoperă. Dacă ni se pare că pasta este pe alocuri prea groasă, se înmoaie mîna în apă și se netezește pasta, care se întinde uniform. În nici un caz nu se folosește pasta luată din fundul vasului în care s-au înmuiat feșile gipsate; ea trebuie preparată proaspăt.

La aparatele ușoare, estetice, feșile sînt mai puțin gipsate, iar între straturile de feși se întinde o cantitate mai mică de pastă gipsată.

Modelarea aparatului gipsat. Se face treptat în jurul crestelor osoase, maleolelor, etc., înainte de întărirea gipsului. Se apasă ușor, de obicei cu marginea cubitală a mîinilor, de o parte și de alta a crestelor, proeminențelor osoase, etc., modelîndu-se gipsul pe ele (fig. 245). Nu se va apăsa niciodată deasupra lor.

În caz că se trece fașa gipsată peste șanțuri, între straturi rămîne un spațiu liber, plin cu aer, care umple șanțul și face imposibilă modelarea corectă a aparatului gipsat. Pentru a preîntîmpina aceste goluri de aer, după ce am trecut stratul de fașă gipsată, se taie cu bisturiul sau cuțitul de gips fașa în tensiune, de-a lungul șanțului. Marginile secțiunii se răsfrîng, și prin apăsare susținută, cu degetele, obținem o modelare bună (exemplu în jurul maleolelor și tendonului Achile, sau la nivelul gropilor iliace).

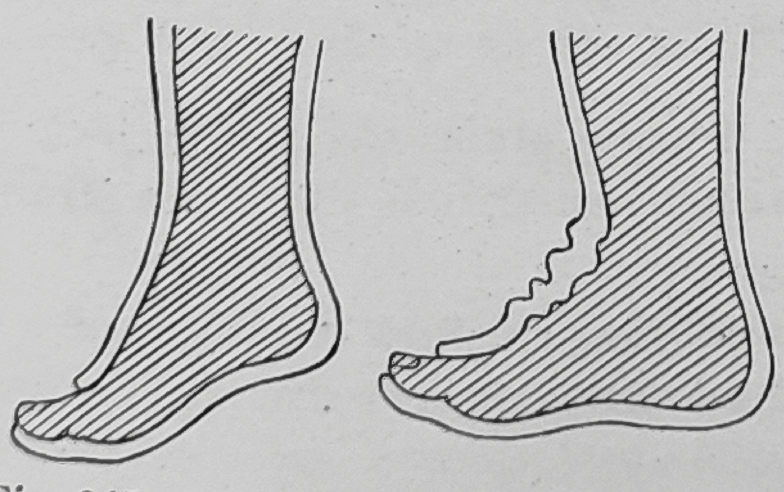


Fig. 245. — Corectarea piciorului ecvin. După aplicarea gipsului se produc cute care fac aparatul imposibil de suportat.

Numărul straturilor de fașă gipsată trase circular variază după grosimea pe care vrem s-o dăm aparatului; aceasta depinde de segmentul de membru care urmează a fi imobilizat și de timpul cît trebuie menținut aparatul gipsat. Avem grijă ca aparatul să nu devină prea greoi, dar nici să-l construim prea subțire, căci crapă ușor sau se îndoaie.

Ultimul strat circular se trage cu atenție, pentru ca gipsul să fie estetic. Unii trag fașa răsturnată, pentru ca pasta de gips de pe fața internă a feșii să fie la suprafață și astfel să se întindă uniform, cu ea dîndu-se „lustru" aparatului.

Alții răspîndesc pasta uniform și o netezesc cu palma înmuiată în apă, în timp ce se întărește. Nu e nevoie ca pasta de gips să fie aplicată la sfîrșit în cantitate mare, fiindcă ea crapă, se cojește. Nu e permis să se pună straturi de pastă succesive, atunci cînd ni se pare că aparatul nu e „lustruit" suficient.

Sînt operatori care preferă ca la sfîrșitul manoperei să nu pună de loc pastă, pentru a evita crăparea gipsului și cojirea lui ulterioară. Aceștia întind ultimul strat de fașă cu o adevărată artă, astfel încît aparatul capătă un aspect frumos; în același timp este și rezistent. Netezirea ultimei ture se face de sus în jos, spre a se evita răzbuzarea marginilor. În caz că fașa a fost prea puțin gipsată, se va depune un strat de pastă gipsată, numai atît cît să astupe ochiurile mici din fibrele feșii, care devin abia vizibile.

Misiunea operatorului în timp ce se confecționează aparatul gipsat este să mențină reducerea, să așeze în axul cel mai bun membrul sau segmentul respectiv, să supravegheze ajutoarele, să le arate unde și cum trebuie să modeleze, urmînd ca el însuși, la sfîrșit, să facă ultimele retușări. Operatorul trebuie să fie foarte atent, pentru ca în timpul executării aparatului gipsat să nu se compromită reducerea sau să devieze axul membrului imobilizat. În timp ce aparatul gipsat se întărește, el poate să corecteze în ultimul moment o greșeală; să facă o nouă reducere sub aparatul gipsat, atîta timp cît aparatul e încă moale. Mai tîrziu, asemenea „corectări" nu sînt permise, deoarece flectarea segmentelor poate aduce cuduri supărătoare, iar gipsul poate să crape.

Numai după ce aparatul gipsat s-a întărit, echipa de lucru poate să-l părăsească. Începutul întăririi este marcat de încălzirea gipsului. Operatorul și ajutoarele se spală pe mîini, aparatul se lustruiește, se retușează, după care bolnavul este transportat la patul său, cu prudență, pentru ca aparatul gipsat să nu se „fractureze".

Spălatul pe mîini se face mai întîi în vasul unde au fost înmuiate feșile și atelele, și apoi la chiuveta cu apă curgătoare (aceasta pentru a evita înfundarea chiuvetei).

Lustruirea aparatului gipsat se face prin netezirea cu palma înmuiată în apă, sau mai bine, cu o fașă uscată care e trecută circular în jurul aparatului, asemenea plușului care lustruiește încălțămintea.

Tăierea ferestrelor se face cu cuțitul de gips, în timp ce gipsul e încă umed. Eliberarea segmentelor pentru mișcări se face tot acum (degetele de la mînă, picior; regiunea ombilicală pentru corset, etc.). Cuțitul taie cu ușurință, iar marginile tăiate pot fi frumos netezite.

Dacă pielea bolnavului este murdărită de gips, va fi bine spălată. Bolnavul, după caz și organizarea serviciului, va fi dus la pat sau în camera de uscare. Nu se va uita să se noteze pe gips data aplicării și scoaterii gipsului, precum și schițarea leziunii.

JGHEABURILE DE GIPS

Jgheaburile (gutierele) se construiesc, în principiu, dintr-o atelă obișnuită, făcută din feși mai late, într-un număr variabil de straturi. Se mai pot construi și din tifon (croit ca o hăinuță).

Jgheaburile se aplică direct pe piele, iar peste ele se trage o fașă uscată, care se ridică după ce aparatul gipsat s-a uscat. Uneori, jgheabul se solidarizează din loc în loc cu benzi circulare de leucoplast.

Avantaje: *a)* oferă un control efectiv al regiunii imobilizate pe o distanță mai mare; *b)* servește bolnavilor care nu au nevoie de o imobilizare prea riguroasă sau care au nevoie de mobilizări ale segmentelor; *c)* se pot strînge și lărgi după voință și împrejurări. Din

această pricină nu se face o contenție bună și o imobilizare perfectă, astfel că fractura imobilizată în gutiera de gips poate duce la o pseudartroză. De aceea, jgheaburile sînt astăzi rar folosite; ele păstrează indicații restrînse, cum ar fi: fracturile de rotulă sau olecran care, din anumite motive, nu pot fi operate prin osteosinteză; rupturile de menisc operate; fracturile incomplete ale humerusului sau genunchiului, etc.

La partea specială sînt descrise diferitele gutiere pentru membrul superior, inferior și semivalvele pentru trunchi.

APARATELE GIPSATE CĂPTUȘITE

Spre deosebire de aparatele gipsate care se aplică direct pe piele, aparatele gipsate căptușite au, între piele și gips, un strat mai gros sau mai subțire de vată. Aparatele gipsate căptușite au avantajul că permit aplicarea unui gips solid, care poate îmbrăca segmente mari ale corpului.

Au dezavantajul că ies mai grosolane, nu se pot mula atît de bine, sînt greu de suportat, în special vara; ele nu pot să țină în contenție perfectă o fractură redusă, deoarece, existînd un spațiu între aparat și piele, există posibilitate de mici deplasări. Aceste aparate însă nu cer îngrijiri excesive. De aceea, ele se aplică aproape în toate bolile inflamatorii care necesită imobilizare: tuberculoză osteo-articulară, osteomielită, deformații ortopedice, reumatice și în unele accidente, ca mijloc de transport la mari distanțe a accidentatului.

Tehnica aplicării aparatelor gipsate căptușite

Pielea nu necesită nici o pregătire specială. După ce se dă poziția corectă extremității sau segmentului de corp, se aplică straturile de vată. Corect, direct pe piele, se trag „feșile de vată", în strat uniform. La nivelul crestelor osoase, se aplică mai multă vată. Nu se vor aplica bucăți mici de vată; ele se pot strînge în ghemotoace care ulterior pot jena bolnavul. Peste vată se trage o fașă circulară uscată. Aceasta are scopul de a nu lăsa ca vata să se strîngă sau să se deplaseze. O dată „hăinuța" de vată confecționată, se aplică cîteva tururi de fașă gipsată înmuiată și stoarsă. Aceste tururi se aplică ușor compresiv, fără să facă dungi.

La locurile de minimă rezistență (plicile de flexie) precum și de-a lungul membrelor, se aplică atele gipsate de dimensiuni și grosimi potrivite, la fel ca și la aparatele gipsate necăptușite.

La sfîrșit se mai trag cîteva tururi de fașă gipsată. După 1—2 straturi de fașă gipsată, se unge aparatul cu lapte de gips. Tot acum începe mularea aparatului gipsat, la fel ca și la aparatele necăptușite. Urmează lustruirea aparatului, se face desenul și se înscriu datele. Îngrijirea ulterioară constă în supravegherea uscării aparatului și transportul bolnavului. Aparatul gipsat căptușit trebuie supravegheat în continuare pentru ca să nu crape sau să se spargă, și să fie menținut curat (pericol de paraziți).

APARATELE GIPSATE ARMATE

Aparatele gipsate care se aplică peste o rană articulară sau o fractură deschisă trebuie, uneori, să aibă ferestre foarte largi spre a putea fi îngrijite. Aceste „ferestre" amenință însă rezistența aparatelor. De aceea, s-au imaginat aparate gipsate armate (fig. 246)

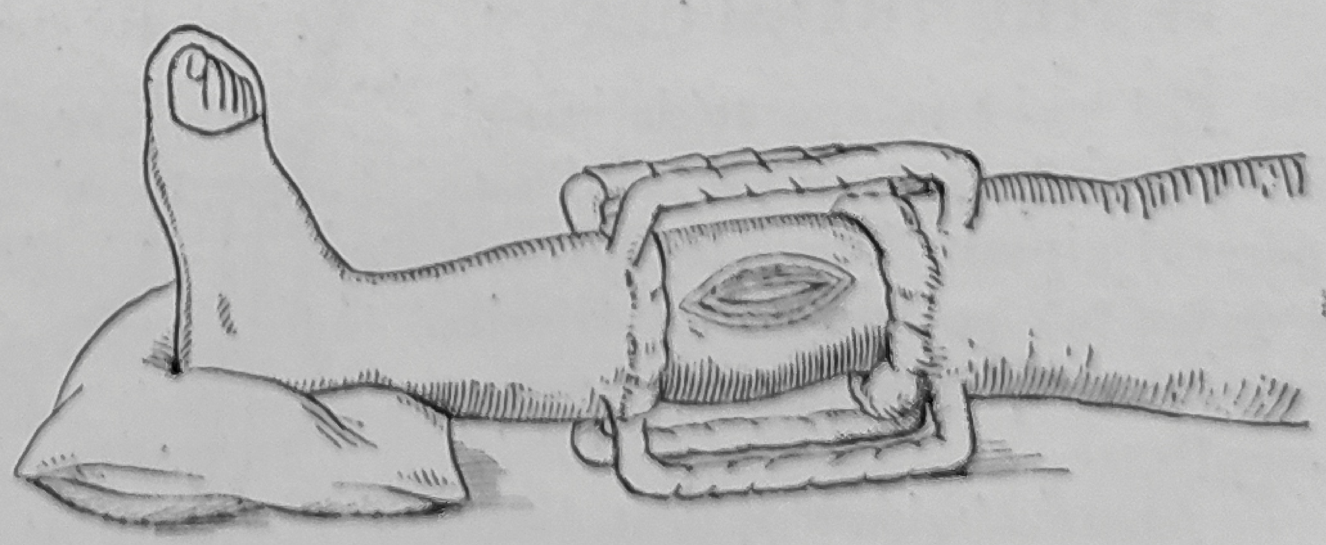


Fig. 246. — Aparat gipsat armat.

care prezintă avantajul că rana poate fi supravegheată, pansată oricînd şi, la nevoie, irigată.

Pentru a construi un astfel de aparat, se fac două segmente de gips cu feşi circulare, de o parte şi alta a rănii. Cele două segmente sînt solidarizate între ele prin bare de fier îndoite la capăt şi trecînd ca o punte peste rană. Capetele barelor sînt înglobate în aparatul gipsat.

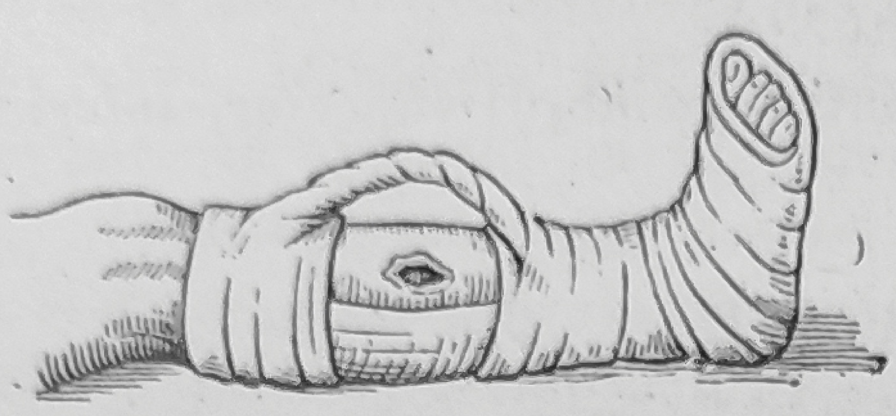


Fig. 247. — Aparat gipsat cu tortiţă. Se foloseşte în fracturile deschise.

În loc de bare de fier se poate confecţiona o ansă de tifon gipsat (atelă), care se aplică ca o tortiţă (fig. 247). Această ansă mai poate fi construită şi din placaj (furnir) în prealabil înmuiat în apă.

APARATELE GIPSATE AMOVIBILE

Se construiesc din aparatele gipsate obişnuite. Astfel, cînd vrem să mobilizăm o articulaţie, aparatul gipsat se taie în dreptul încheieturii, în formă de jgheab care permite îndoirea articulaţiei. Alteori, aparatul gipsat (corset, aparat toraco-brahial, etc.) se construieşte înainte de operaţie. Aparatul gipsat confecţionat se taie bivalv, se scoate, se face operaţia, după care se aplică din nou imediat. Avantajul este că menţine rezultatul operator, fără ca bolnavul să mai sufere după operaţie manoperele construirii aparatului gipsat; cele două valve sînt menţinute prin leucoplast, balamale sau, mai simplu, se trage peste ele o faşă gipsată circulară.

APARATELE GIPSATE PENTRU MERS (fig. 248)

Aparatul gipsat de mers direct (pe talpă proprie) *Delbet*. Cere îngrijire specială; trebuie schimbat din cinci în cinci zile şi nu realizează o contenţie perfectă. Asigură însă mişcări foarte bune ale articulaţiilor învecinate. Rezultatele terapeutice sînt slabe, din motivele arătate mai sus.

Aparatul de mers indirect, cu scăriţă de metal. De-a lungul axului oaselor gambei se aplică o ansă de metal în formă de U. Ramura orizontală calcă pe pămînt, iar stîlpii verticali au capetele libere înglobate în aparatul gipsat (fig. 249).

Aparatul de mers cu patină de lemn de brad (Rădulescu) are avantajul că realizează un mers aproape normal, este foarte uşor şi ieftin.

Aparatul gipsat pentru membrul inferior sau gambă poate să fie făcut pentru mers, dacă se aplică un *toc de faşă gipsată* sau de *lemn* îmbrăcat în faşă.

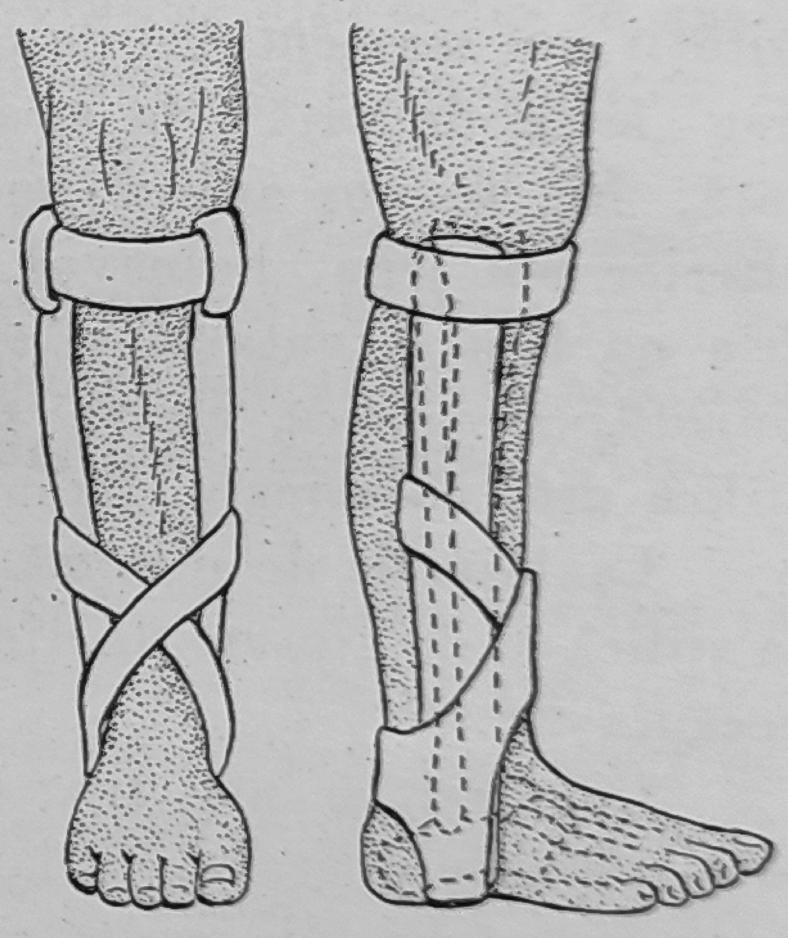


Fig. 248. — Aparate gipsate pentru mers în fracturile gambei.

APARATELE GIPASTE PENTRU TRANSPORT

Cel mai bun aparat de imobilizare în vederea transportului este aparatul gipsat. Cîteva feşi gipsate la îndemînă ne scutesc de diferite improvizări şi aparate de transport complicate.

Aparatul gipsat aplicat direct pe piele trebuie tăiat de sus pînă

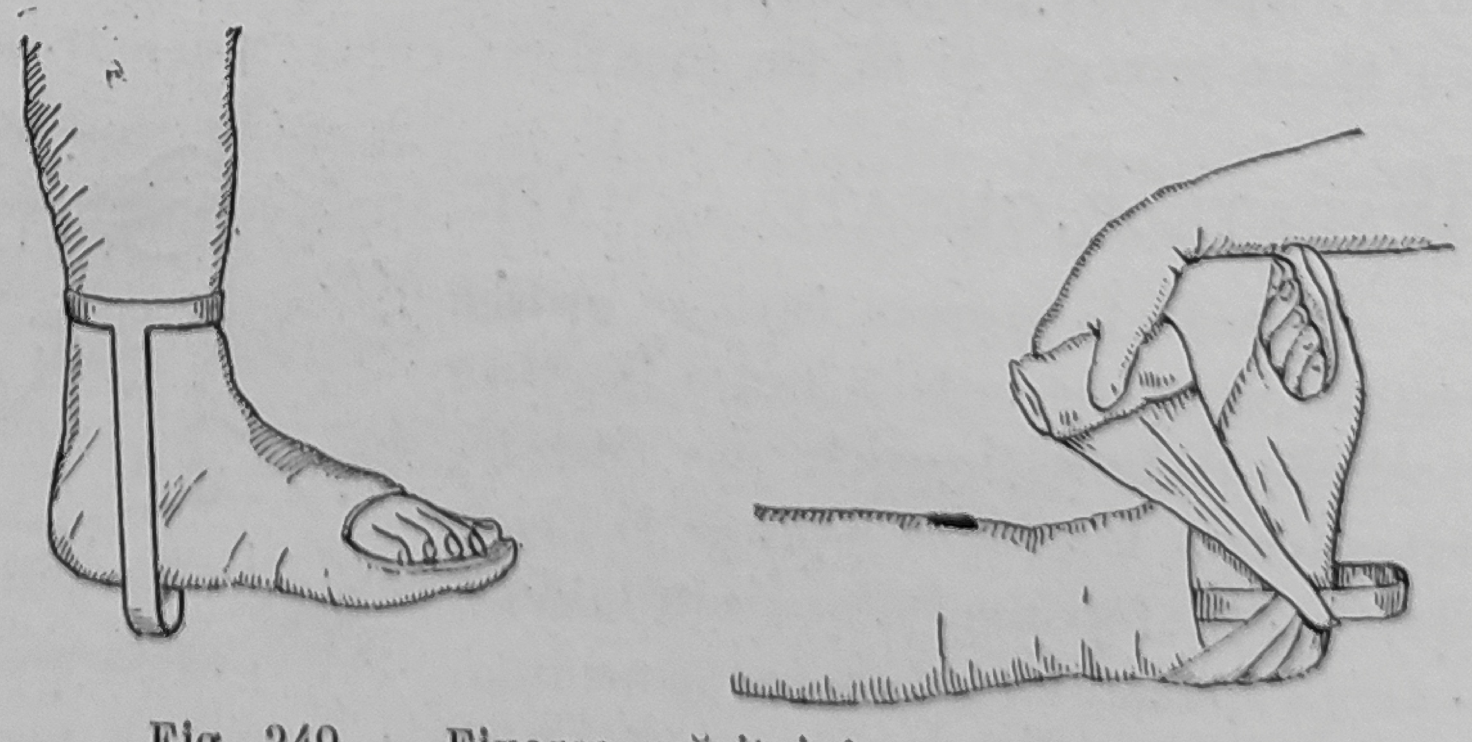


Fig. 249. — Fixarea scăriţei în aparatul gipsat.

jos, cînd este circular, sau se face de la început în formă de jgheab. El poate fi căptuşit cu vată sau, în situaţii grele (război), se poate aplica chiar peste îmbrăcăminte.

Chiar dacă se fac în grabă şi sînt grosolane, aparatele gipsate de trasport realizează o imobilizare bună şi bolnavii sau rănitii pot fi transportaţi la distanţe foarte mari, fără să aibă dureri.

ÎNSEMNAREA APARATELOR GIPSATE

Pe orice aparat gipsat se va nota cu un creion chimic:

1. schema fracturii sau leziunii;
2. data accidentului;
3. data aplicării aparatului gipsat;
4. data scoaterii aparatului gipsat;
5. numele medicului care l-a aplicat.

Dacă după confecţionarea primului aparat, acesta a devenit, dintr-un motiv oarecare, insuficient şi a fost nevoie să fie îndepărtat, pe aparatul nou, pe lîngă datele iniţiale, se vor mai nota neapărat şi următoarele:

1. data schimbării aparatului gipsat;
2. data controalelor.

ÎNGRIJIRI IMEDIATE DUPĂ APLICAREA APARATULUI GIPSAT

Transportul la pat al unui bolnav cu aparat gipsat proaspăt se va face cu atenţie.

Aşezarea în pat se va face în poziţia cea mai comodă, cu membrul ridicat, pentru a evita staza.

Uscarea aparatului gipsat se realizează prin:

1. aşezarea bolnavului într-o cameră specială pentru uscat gipsul;
2. cu ajutorul aparatului föhn;
3. aşezarea bolnavului la căldura soarelui sau a caloriferului;
4. menţinerea aparatului gipsat descoperit. Vom avea grijă ca bolnavul să nu răcească.

ÎNGRIJIRI TARDIVE

1. *Se va urmări soliditatea aparatului.* În caz de spargere sau înmuiere se va întări.
2. *Se va menţine curăţenia aparatelor gipsate* prin protejarea lor cu muşama.
3. Se va face profilaxia infestării cu paraziţi: curăţenia patului, lenjeriei, corpului, capului, pulverizarea cu D.D.T.
4. Se va face *gimnastica ortopedică* în tot timpul imobilizării. După ce se va scoate aparatul gipsat bolnavul va face mişcări progresive, în aşa fel ca *mişcările să nu provoace dureri, iar orice flexie să se facă pornind de la extensia completă.*

SUPRAVEGHEREA BOLNAVILOR CU APARATE GIPSATE

Durerea persistentă dovedeşte că aparatul prezintă o deficienţă; de cele mai multe ori este o greşeală de construcţie. În acest caz, vom controla aparatul gipsat şi, la cea mai mică bănuială de compresiune, îl vom despica sau îl vom schimba. Trebuie totuşi ţinut seama de faptul că aparatele gipsate sînt oarecum greu de suportat la început. De aceea, pentru combaterea acestei stări se vor folosi psihoterapia şi medicaţia sedativă a sistemului nervos central (barbiturice, bromuri, etc.).

La un aparat gipsat corect confecţionat al membrului inferior, de pildă, *culoarea şi temperatura degetelor,* precum şi mişcările lor trebuie să fie normale. *Invineţirea* arată semne

jos, cînd este circular, sau se face de la început în formă de jgheab. El poate fi căptuşit cu vată sau, în situaţii grele (război), se poate aplica chiar peste îmbrăcăminte.

Chiar dacă se fac în grabă şi sînt grosolane, aparatele gipsate de trasport realizează o imobilizare bună şi bolnavii sau răniţii pot fi transportaţi la distanţe foarte mari, fără să aibă dureri.

ÎNSEMNAREA APARATELOR GIPSATE

Pe orice aparat gipsat se va nota cu un creion chimic:
1. schema fracturii sau leziunii;
2. data accidentului;
3. data aplicării aparatului gipsat;
4. data scoaterii aparatului gipsat;
5. numele medicului care l-a aplicat.

Dacă după confecţionarea primului aparat, acesta a devenit, dintr-un motiv oarecare, insuficient şi a fost nevoie să fie îndepărtat, pe aparatul nou, pe lîngă datele iniţiale, se vor mai nota neapărat şi următoarele:
1. data schimbării aparatului gipsat;
2. data controalelor.

ÎNGRIJIRI IMEDIATE DUPĂ APLICAREA APARATULUI GIPSAT

Transportul la pat al unui bolnav cu aparat gipsat proaspăt se va face cu atenţie.

Aşezarea în pat se va face în poziţia cea mai comodă, cu membrul ridicat, pentru a evita staza.

Uscarea aparatului gipsat se realizează prin:
1. aşezarea bolnavului într-o cameră specială pentru uscat gipsul;
2. cu ajutorul aparatului föhn;
3. aşezarea bolnavului la căldura soarelui sau a caloriferului;
4. menţinerea aparatului gipsat descoperit. Vom avea grijă ca bolnavul să nu răcească.

ÎNGRIJIRI TARDIVE

1. *Se va urmări soliditatea aparatului.* În caz de spargere sau înmuiere se va întări.

2. *Se va menţine curăţenia aparatelor gipsate* prin protejarea lor cu muşama.

3. Se va face profilaxia infestării cu paraziţi: curăţenia patului, lenjeriei, corpului, capului, pulverizarea cu D.D.T.

4. Se va face *gimnastica ortopedică* în tot timpul imobilizării. După ce se va scoate aparatul gipsat bolnavul va face mişcări progresive, în aşa fel ca *mişcările să nu provoace dureri*, iar *orice flexie să se facă pornind de la extensia completă*.

SUPRAVEGHEREA BOLNAVILOR CU APARATE GIPSATE

Durerea persistentă dovedeşte că aparatul prezintă o deficienţă; de cele mai multe ori este o greşeală de construcţie. În acest caz, vom controla aparatul gipsat şi, la cea mai mică bănuială de compresiune, îl vom despica sau îl vom schimba. Trebuie totuşi ţinut seama de faptul că aparatele gipsate sînt oarecum greu de suportat la început. De aceea, pentru combaterea acestei stări se vor folosi psihoterapia şi medicaţia sedativă a sistemului nervos central (barbiturice, bromuri, etc.).

La un aparat gipsat corect confecţionat al membrului inferior, de pildă, *culoarea şi temperatura degetelor*, precum şi mişcările lor trebuie să fie normale. *Invineţirea* arată semne

de stază. *Paliditatea* arată ischemie. Degetele *reci* şi palide sau vinete arătă o suferinţă a circulaţiei. *Mişcarea* degetelor ne informează asupra suferinţei nervilor.

Apariţia acestor tulburări este gravă; e nevoie să intervenim imediat şi să despicăm aparatul gipsat de sus pînă jos. Aparatul despicat se lărgeşte cu 1—2 cm lateral, cît este necesar ca bolnavul să nu mai sufere. Peste el se trag ulterior tururi de faşă care se fac tot mai strînse cînd aparatul gipsat devine larg (după cîteva zile).



Fig. 250. — Tăierea unei ferestre în aparatul gipsat.

În caz de lărgire a aparatelor gipsate se va proceda imediat la strîmtarea lor. Se ştie că după fracturi, membrul respectiv îşi măreşte volumul (se edemaţiază local) pînă a 7-a zi, după care edemul scade; aparatul devine, deci, prea larg. La fel, inactivitatea în pat, lipsa de mişcare şi nerespectarea sfaturilor medicului de a face gimnastică în aparat, atrag după sine o slăbire (atrofiere) a musculaturii şi, ca o consecinţă, lărgirea aparatului gipsat.

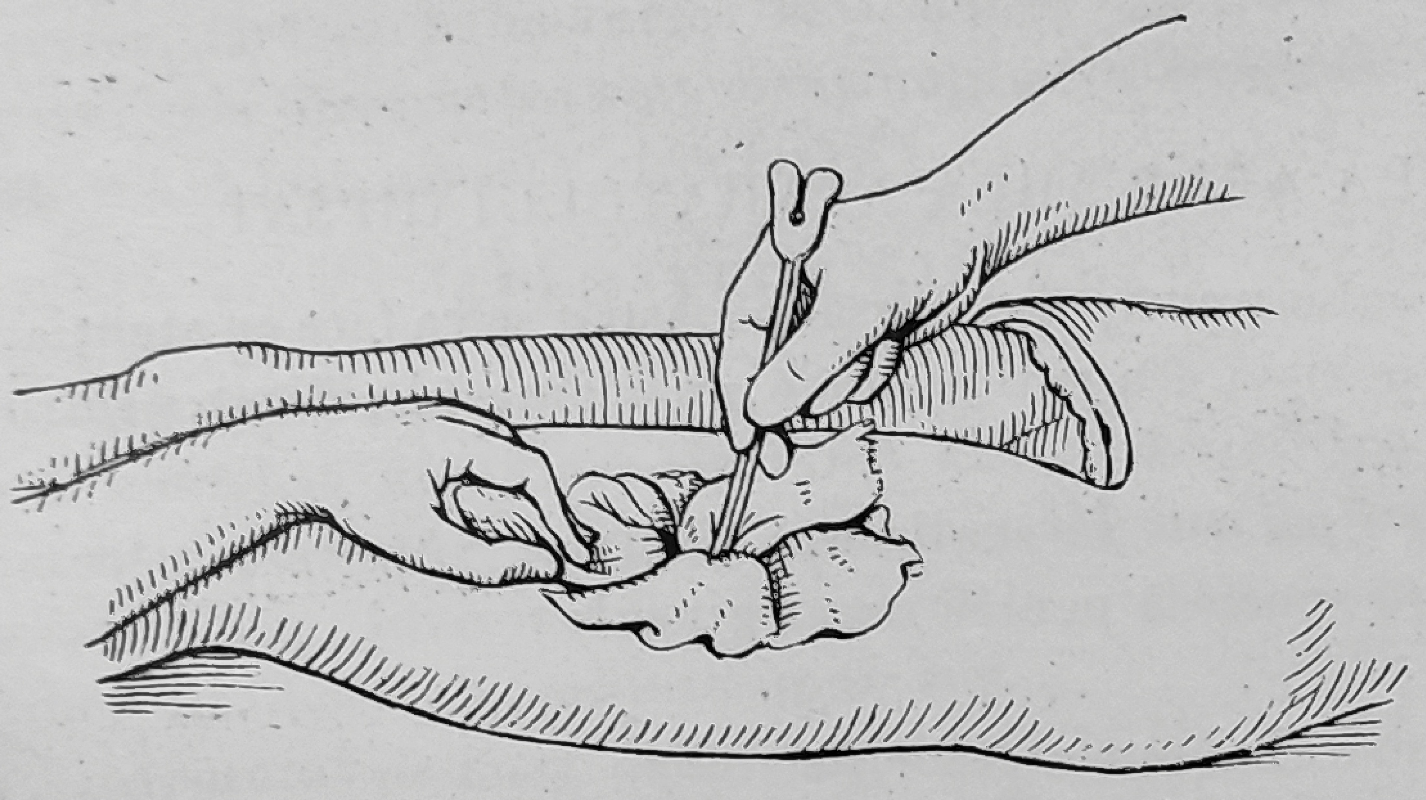


Fig. 251. — Izolarea marginilor ferestrei.

Menţionăm că gimnastica, mobilizarea sub aparat a muşchilor şi a tendoanelor sînt absolut necesare. Muşchiul cvadriceps, de pildă, începe să sufere modificări în 48 de ore. De aceea, el trebuie să fie contractat cu regularitate (la fiecare oră cîte cinci minute). Degetele vor fi de asemenea mişcate. Mişcarea, însă, nu trebuie să ducă la durere (Böhler).

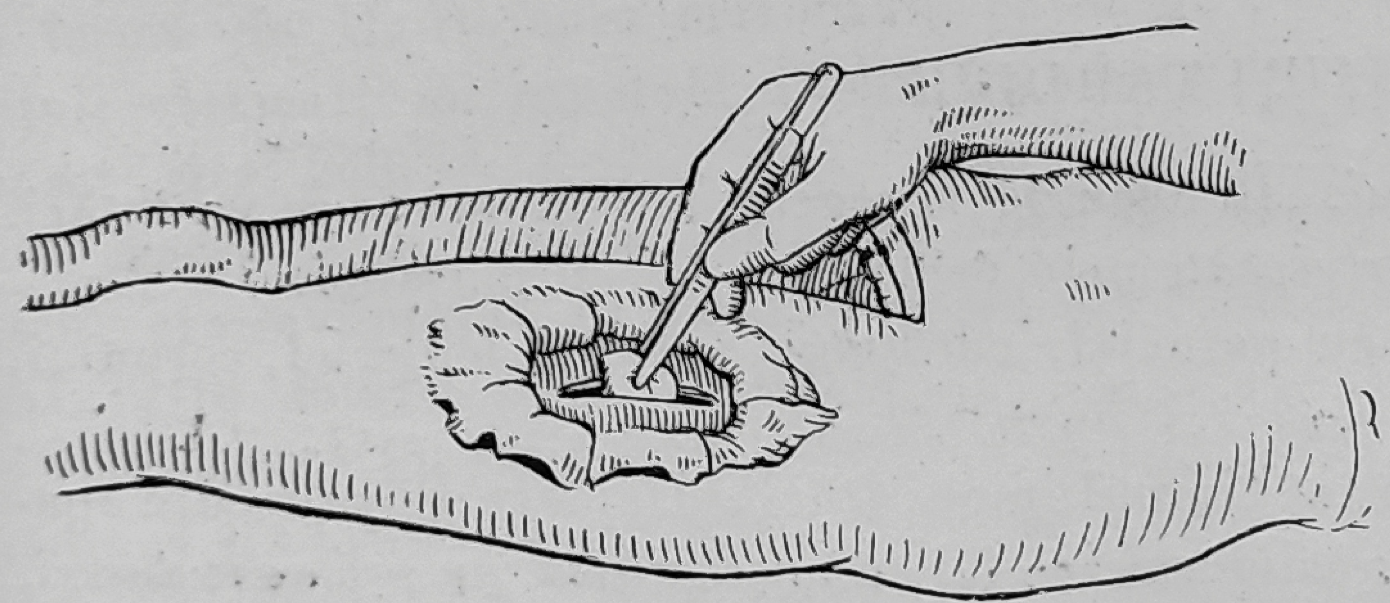


Fig. 252. — Pansarea rănii prin fereastră.

Rezistenţa aparatelor gipsate

Aparatele care sînt mai groase rezistă mai mult; de asemenea, cele care sînt întărite prin benzi metalice sau au un strat mai gros de gips. Îngrijite şi întreţinute, ele pot dura şi un an de zile. De obicei, însă, e necesar să fie schimbate din trei în trei luni, pentru a se face controlul pielii, leziunilor locale (osoase) şi radiografiile.

Confecţionarea ferestrelor

Cel mai simplu mijloc este de a le croi imediat, încă înainte de întărirea şi uscarea aparatului.

Ferestrele se fac cu ajutorul unui cuţit care taie foarte bine (fig. 250). Capacul ferestrei se lasă pe loc, ridicîndu-se după 24—48 de ore sau mai tîrziu, cînd dorim să facem pansamentul. Nu e bine să facem ferestre prea mari, căci aparatul gipsat se poate rupe.

Ferestrele se pot face şi mai tîrziu, prin înmuierea gipsului cu apă cu sare sau oţet şi tăierea lui cu bisturiul.

La locul ferestrei e bine să se facă de la început protecţia rănii. Cînd se taie fereastra trebuie s-avem grijă să nu se strecoare grunji de gips sub aparat. O dată fereastra făcută, marginile se vor îmbrăca cu tifon steril (comprese), ca un „gulcraş", pentru protecţia rănii (fig. 251).

După pansament (fig. 252), capacul ferestrei se va aplica imediat la loc şi deasupra se va trage o faşă circulară, pentru a preîntîmpina *edemul de fereastră.*

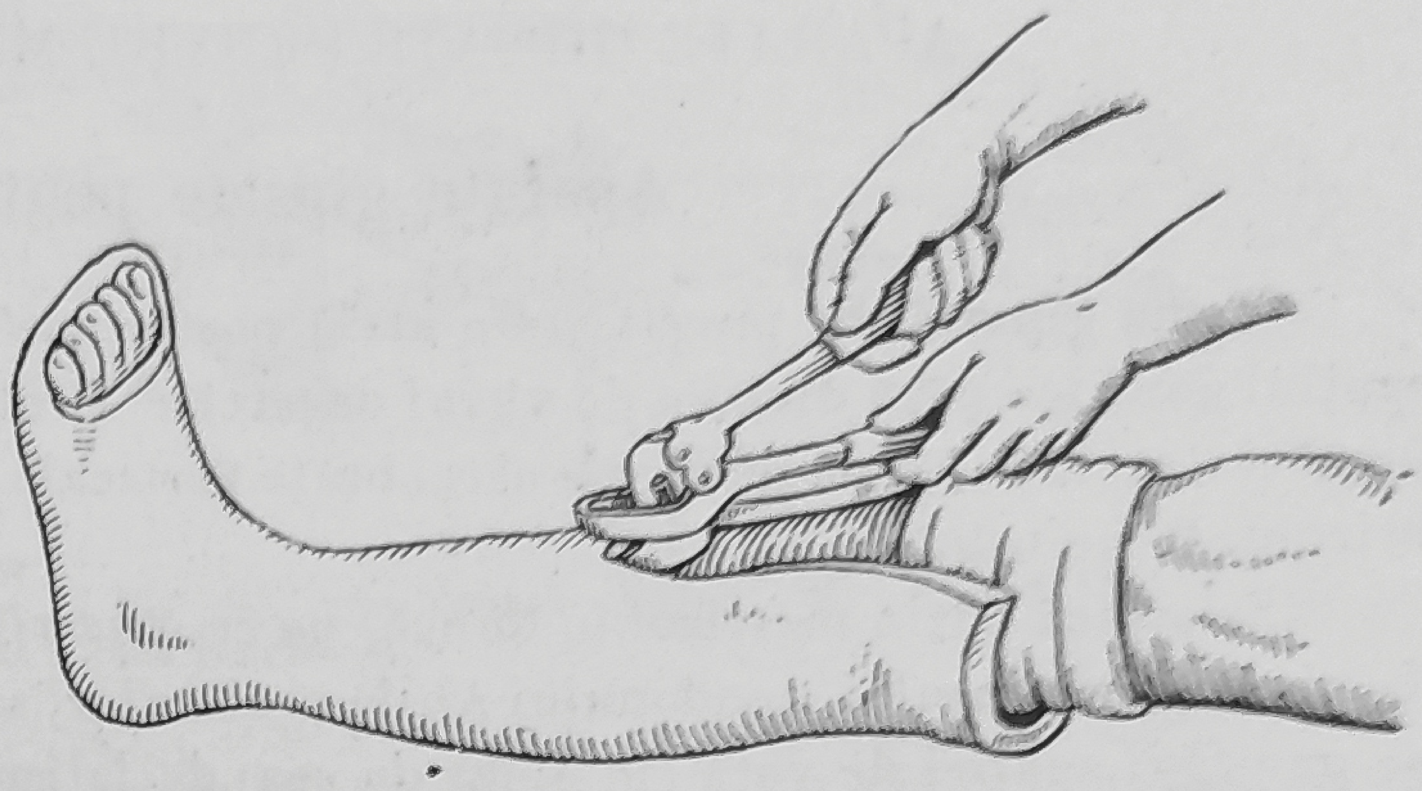


Fig. 253. — Despicarea aparatului gipsat cu ajutorul foarfecelui Stille.

Corectarea devierilor osoase după aplicarea unui aparat gipsat

Există două procedee: 1. *Se face o fereastră* în forma unei *felii de pepene* în dreptul convexităţii sau deviaţiei. Se căptuşesc tegumentele cu tifon şi vată şi apoi se apasă pentru corectarea devierii. La sfîrşit se trag feşile gipsate.

2. *Se taie gipsul circular,* se scoate din el o felie, se face corecţia de ax şi de rotaţie şi apoi se procedează ca mai sus. În partea unde aparatul se cască se aşază, de obicei, dopuri de plută.

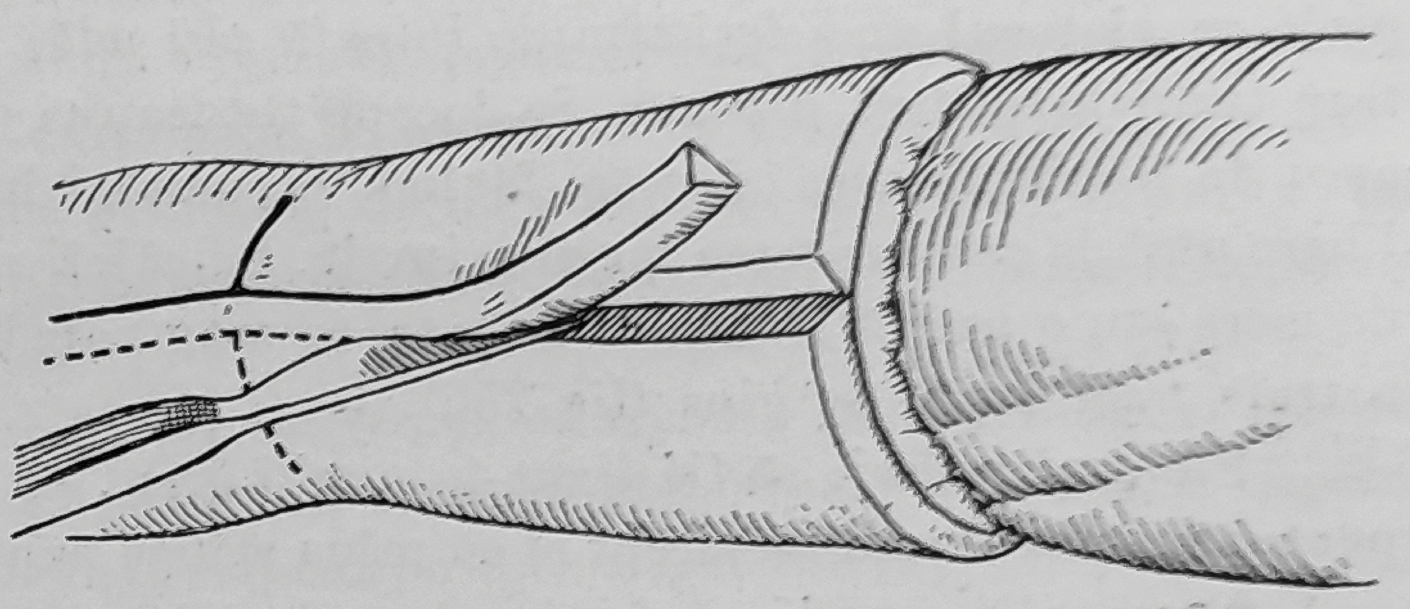


Fig. 254. — Tăierea gipsului cu ajutorul bisturiului.

Repararea unui aparat gipsat

Dacă un aparat gipsat a crăpat sau s-a îndoit (de obicei la plicile de flexie, la unghiuri), se va scrijeli suprafaţa cu cuţitul, se va muia cu apă şi sare, şi apoi se va aplica o faşă gipsată muiată, depăşind mult marginea rupturii. Se obişnuieşte ca, perpendicular pe linia de ruptură, să se aplice o atelă din faşă gipsată înmuiată, care se acoperă apoi cu tururi circulare.

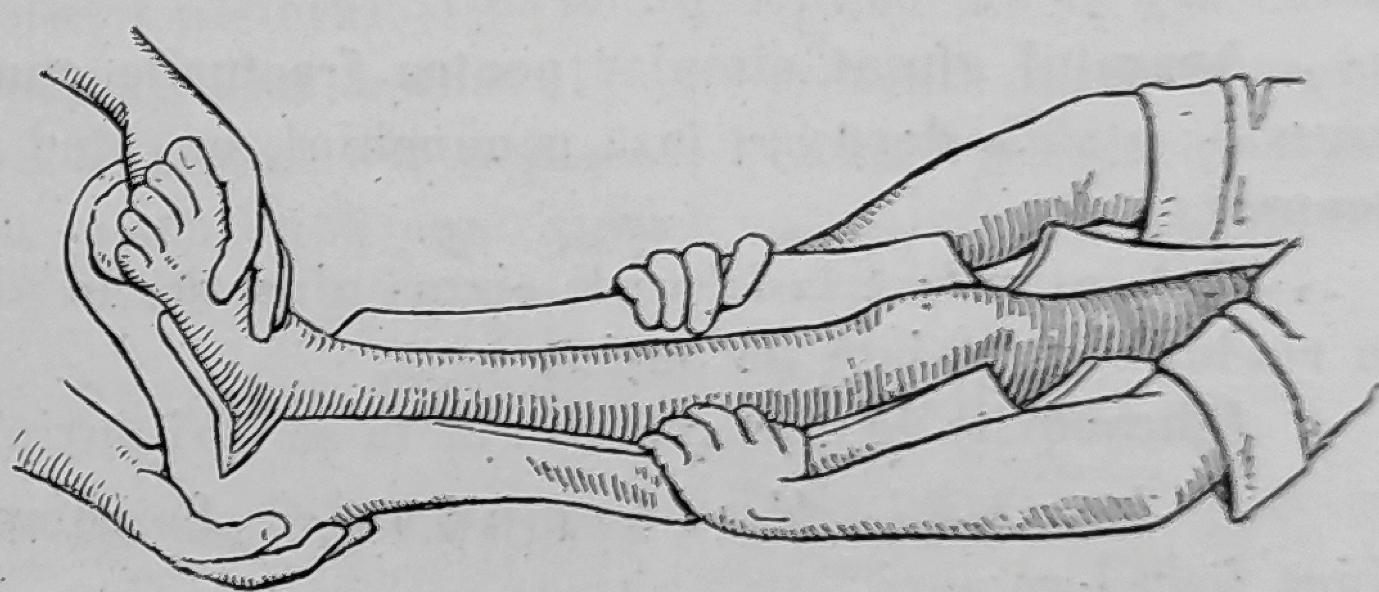


Fig. 255. — Lărgirea aparatului gipsat şi scoaterea lui.

Scoaterea unui aparat gipsat

Se face la indicaţia medicului care l-a aplicat. Se despică aparatul longitudinal, ferindu-se crestele osoase. Foarfecele Stille (fig. 253), foarfecele cu zimţi, sînt bune pe segmente drepte. Cuţitul (fig. 254) se foloseşte la plicile de flexie. După ce a fost despicat, aparatul se lărgeşte pentru a putea fi scos (fig. 255). Tegumentele vor fi şterse uşor şi unse apoi cu vaselină. Nu se vor freca (pericol de eczemă) şi nu se va face baie imediat.

Unii autori recomandă ca, după scoaterea aparatului gipsat, să se aplice imediat un aparat din clei de zinc, care este mai elastic. Aplicarea acestui aparat cauzează bolnavului suferință mai mică și împiedică edemul ce se produce de obicei după scoaterea aparatului gipsat.

APARATE GIPSATE PENTRU MEMBRUL INFERIOR

Aparate gipsate pentru gambă

Cizma gipsată. Se pregătește o atelă posterioară (de zece grosimi) care se aplică de la spațiul popliteu pînă dincolo de vîrful degetelor. Pentru ușurința confecționării, se mai poate pregăti o atelă în formă de U, ale cărei brațe verticale se aplică lateral pe gambă, iar ramura orizontală pe talpă.

Se aplică puțin mastisol (o dungă) pe creasta tibiei, pe maleole, la nivelul scafoidului, la nivelul calcaneului, tendonului Ahile și circular, sub tuberozitatea tibială. Pe aceste linii se pun fîșii subțiri de vată (în afară de cea de la calcaneu, care e ceva mai groasă).

Se aplică întîi atela posterioară (de la degete spre spațiul popliteu) și peste ea atela în U. În prealabil se fac la atela posterioară incizuri laterale la călcîi. Atelele se mulează bine pe piele cu ajutorul unei feși simple (uscată sau udă). Cînd atelele încep să se întărească, se trag tururile de fașă gipsată. Se începe totdeauna dinspre gleznă spre genunchi; se revine apoi de la gleznă spre degete, făcînd încrucișări în formă de 8. Degetele se lasă complet libere pînă la extremitatea lor proximală. La călcîi se aplică un toc de fașă gipsată, o scăriță de mers sau o patină de lemn. În total se trag cam 6-8 ture de fașă, aplicînd după a doua — a treia tură lapte de gips (fig. 256).

Piciorul trebuie să fie fixat în unghi drept pe gambă. El se menține cu mîna dreaptă pentru membrul inferior drept și cu mîna stîngă pentru membrul inferior stîng.

Aparatul se mulează în jurul maleolelor fără să apăsăm pe ele. De asemenea, se mulează capul peroneului și tuberozitatea tibiei. Cizma gipsată se folosește pentru fracturile maleolare și ale oaselor piciorului.

Aparatul gipsat circular pentru fracturile gambei. Se construiește la fel ca cizma gipsată; atelele depășesc însă genunchiul, mergînd pînă în 1/3 medie sau 1/3 superioară a coapsei.

Mulajul se face la fel ca la cizma gipsată, în plus se mulează în jurul rotulei, care este la rîndul ei protejată de puțină vată.

Jgheaburile de gips sînt din ce în ce mai puțin folosite.

Jgheabul Maisonneuve. Se compune dintr-o atelă posterioară modelată după forma gambei.

Ea se întinde de la jumătatea coapsei pînă la degete. În execuția ei originală, atela se răsfrînge și peste partea dorsală a degetelor piciorului (această practică trebuie înlăturată). Atela se fixează apoi cu feși simple circulare.

Jgheabul Maisonneuve, în execuția lui corectată (fără a mai acoperi fața dorsală a degetelor), constituie un bun mijloc de imobilizare pasivă. Nu se recomandă pentru o imobilizare activă. Tocmai de aceea, jgheabul Maisonneuve are o indicație restrînsă: se aplică la locul accidentului în vederea transportului sau în fracturi, cînd nu avem posibilitatea unui control radiologic pentru a ne da seama dacă s-a făcut o bună reducere. De îndată ce impre-



Fig. 256. — Cizmă gipsată pentru gambă.

jurările ne permit, îl înlocuim cu un aparat gipsat circular, care ne permite şi o imobilizare activă (aparat de mers).

Jgheabul Quénu lasă liber călcîiul printr-o fereastră şi se poate strînge circular prin benzi cu leucoplast.

Jgheabul Hergott se compune dintr-o atelă posterioară şi alta în formă de U.

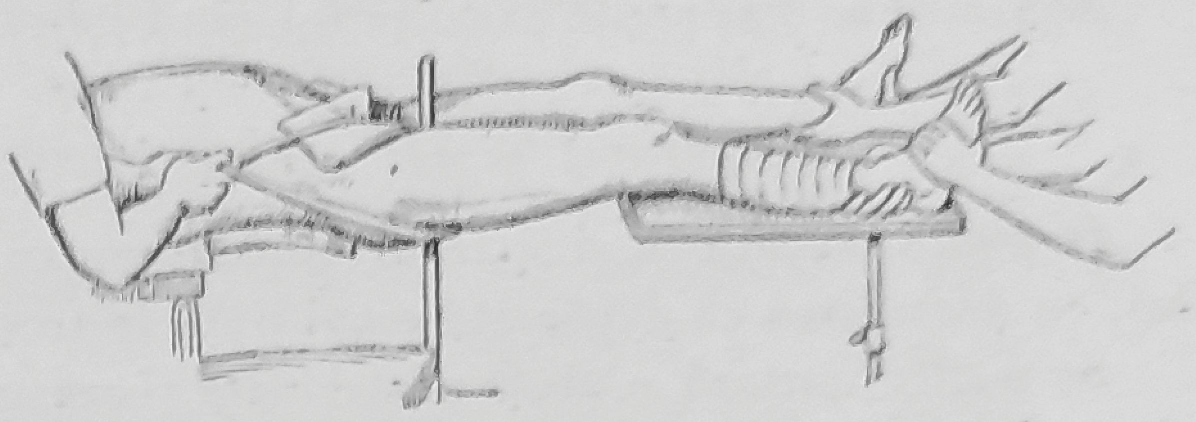


Fig. 257. — Aparat gipsat pelvi-pedios. Protejarea punctelor critice.

Aparatul gipsat pelvi-pedios

Imobilizează întreg membrul inferior solidarizîndu-l la trunchi (fig. 257). Se aplică perniţe de vată peste spina iliacă antero-superioară şi osul sacru.

La nivelul tuberozităţii ischiatice se aplică un sul de vată; la călcîi se aplică un strat gros de vată. Se aşază o atelă dorsală de la coasta a XII-a pînă la călcîi, o atelă externă de la coasta a XII-a la maleola externă şi alta internă de la plica inguinală la maleola internă. După aplicarea lor se pune o atelă circulară mai lată, peste abdomen (către pubis) şi alta în spic, trecînd prin plica inguinală a extremităţii bolnave. Se trag tururile circulare. Se modelează bine la nivelul foselor iliace prin apăsare cu marginea cubitală a mîinilor, între trohanter şi creasta iliacă şi în jurul trohanterului, apoi la nivelul tuberozităţii ischiatice; la sfîrşit se completează gheata gipsată.

Proximal, spre trunchi, aparatul gipsat pelvi-pedios trebuie să cuprindă şi rebordul costal, fiind mai înalt de partea opusă fracturii. Fereastra abdominală trebuie să cuprindă regiunea supraombilicală. Orificiul anal şi perineul posterior sînt libere.

La picior se poate pune o scăriţă (pentru mers), mai ales la aparatele cu abducţie mare.

Unii operatori obişnuiesc să construiască aparatul gipsat pelvi-pedios în etape, începînd cu bazinul, apoi coapsa, gamba şi la sfîrşit piciorul.

În timpul imobilizării în acest aparat gipsat, bolnavul poate prezenta dureri în regiunea abdominală sau sacrată; este probabil că gipsul s-a deplasat. Pentru a corecta poziţia, se va trage de piciorul de gips în jos sau în sus, după cum gipsul s-a ridicat sau, dimpotrivă, a coborît.

APARATE GIPSATE PENTRU MEMBRUL SUPERIOR

Aparatul gipsat pentru fractura extremităţii inferioare a radiusului (fig. 258)

După reducerea corectă, se aplică aparatul gipsat. Se introduce o şuviţă de vată în primul spaţiu interdigital, fixată prin mastisol, apoi se aplică puţină vată în dreptul apofizei stiloide cubitale.

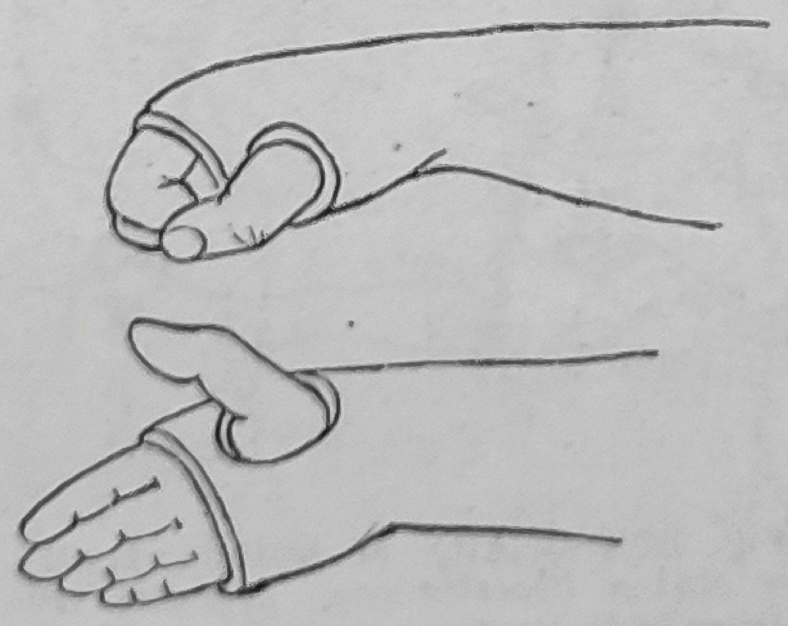


Fig. 258. — Aparat gipsat circular pentru fractura radiusului.

Se pregăteşte o atelă gipsată de 6 — 8 grosimi, lungă de la cot pînă la extremitatea distală a metacarpului; această atelă se aplică dorsal. Peste ea se trage faşa gipsată, care se desfăşoară începînd de la încheietura mîinii spre cot. Dacă faşa este prea lungă, se taie şi se începe din nou derularea de la încheietura mîinii spre palmă, trecîndu-se prin primul spaţiu interdigital, unde faşa se îngustează foarte mult. În felul acesta, atît policele, cît şi celelalte degete, rămîn libere.

Important este ca aparatul să fie tăiat imediat pînă la plica palmară inferioară, pentru ca degetele să se poată mişca în voie. Fereastra pentru police va merge proximal pînă la prima articulaţie carpo-metacarpiană.

Bolnavul nu va purta antebraţul în eşarfă (deoarece favorizează staza şi predispune la imobilitate). *Eşarfa este „giulgiul" membrului superior.* Bolnavul trebuie să facă mişcări.

Aparatul se mai poate executa folosind jgheabul *Hennequin.*

Aparatul gipsat pentru fractura oaselor antebraţului

Se poate executa ca şi aparatul gipsat pentru fractura extremităţii inferioare a radiusului, cu deosebirea că depăşeşte cotul pînă în treimea medie a braţului.

Se confecţionează o atelă posterioară, care merge de la 1/3 medie a braţului pînă la articulaţia metacarpo-falangiană. Se mai pregăteşte o atelă palmară, de la plica palmară inferioară pînă la plica cotului.

Se aplică tururile de faşă gipsată, avînd grija de a mula aparatul gipsat în aşa fel ca să se menţină spaţiul interosos.

Unii autori eliberează plica cotului printr-o fereastră, ca să evite dunga de compresiune.

Aparatul gipsat toraco-brahial

Se foloseşte pentru traumatismele umărului şi pentru fractura humerusului. Se trag tururi de faşă gipsată în jurul toracelui şi pe umărul opus (acesta poate fi lăsat liber).

Braţul, fixat în poziţie convenabilă (în funcţie de nivelul şi tipul fracturii), este menţinut de operator sau de ajutor. Între braţ şi torace se aşază un triunghi sau o atelă de abducţie, confecţionată din atele Cramer sau din lemn, căptuşite cu vată, sau se aplică o atelă gipsată, care trece de la torace pe sub axilă, sub braţ, pînă la antebraţ. Abducţia braţului se mai poate menţine printr-un tutore de lemn sau o atelă gipsată făcută sul şi întărită. După fixarea poziţiei braţului, se trag circulare de faşă gipsată în jurul braţului şi se consolidează abducţia prin noi circulare în jurul trunchiului.

Eminenţele cotului sînt protejate cu vată.

CORSETUL GIPSAT

Aplicarea corsetului gipsat în fracturile coloanei vertebrale

Metode de extensie a coloanei (fig. 259 A, B, 260). 1. Metoda suspendării picioarelor.

2. Metoda Böhler: suspendarea bolnavului pe două mese; masa din faţă e mai înaltă cu 30 cm; se aplică şi o chingă sub torace.

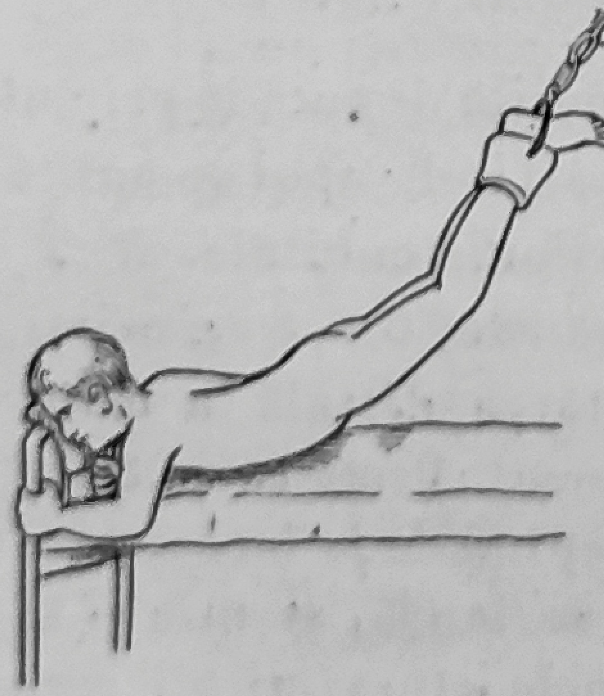


Fig. 259 A. — Poziţia bolnavului pentru a pune un corset în fractura coloanei vertebrale. (Metoda suspendării picioarelor).

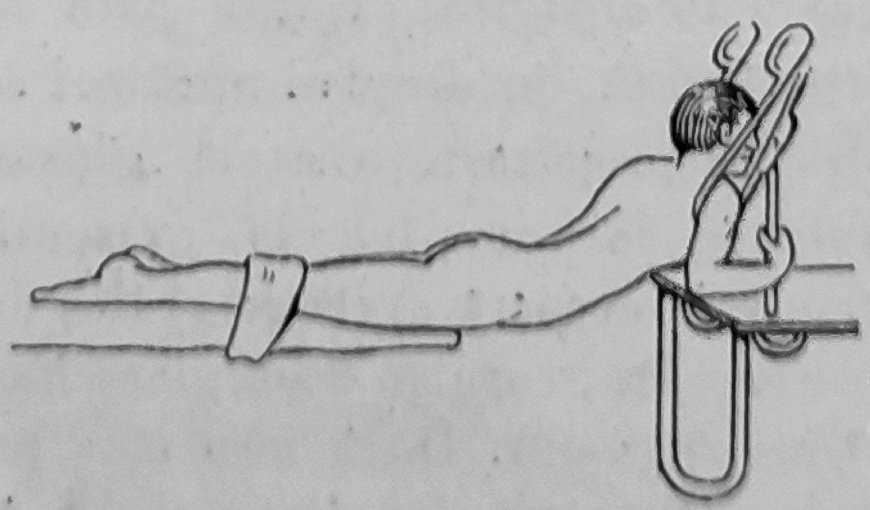


Fig. 259 B. — Poziţia bolnavului pentru a pune un corset în fractura coloanei vertebrale. (Metoda Böhler).

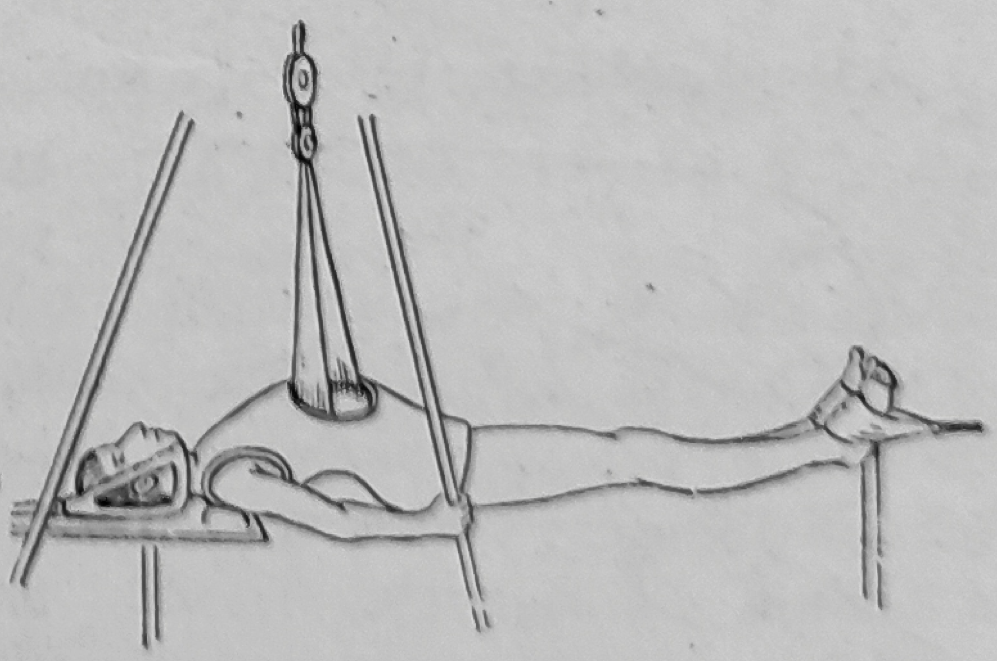


Fig. 260. — Altă modalitate pentru a obţine hiperlordoza necesară reducerii fracturii coloanei vertebrale lombare.

3. Suspendare cu o chingă a bolnavului culcat la orizontal; suspendarea se face de un scripete ataşat la un trepied.

4. Suspendarea bolnavului în poziţie dorsală deasupra chingii de la masa Rădulescu.

În afară de aceste patru sisteme, care urmăresc extensia coloanei vertebrale pentru fracturile coloanei dorso-lombare, în ortopedie se folosesc şi diverse alte procedee. Astfel bolnavul poate fi suspendat pe sub bărbie, cu căpăstru Glisson sau Sayre, la un cadru, cu picioarele sprijinite numai în vîrfuri.

Executarea corsetului gipsat se poate face şi în poziţie genupectorală la bolnavii operaţi pentru morbul Pott, care stau în poziţie declivă ventrală şi au nevoie de aparat gipsat de transport. În scolioze, corsetul gipsat se face în doi timpi.

Execuţia corsetului (fig. 261, 262). Oricare ar fi procedeul utilizat, corsetul se face după o schemă care urmăreşte puncte de sprijin pe manubriul sternal, pubis şi regiunea lombară.

Se îmbracă bolnavul cu un tricou, de care se cos perniţe la nivelul pubisului, sternului, crestelor iliace, sacrului, zonei interscapulare şi la punctul de sprijin posterior (lombar).

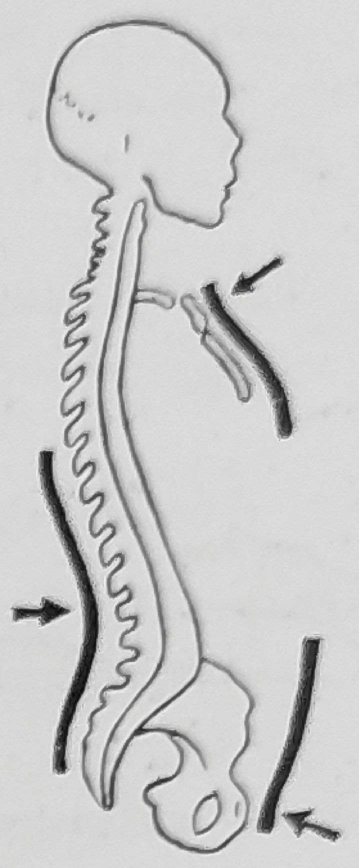


Fig. 261. — Punctele de sprijin ale corsetului gipsat.

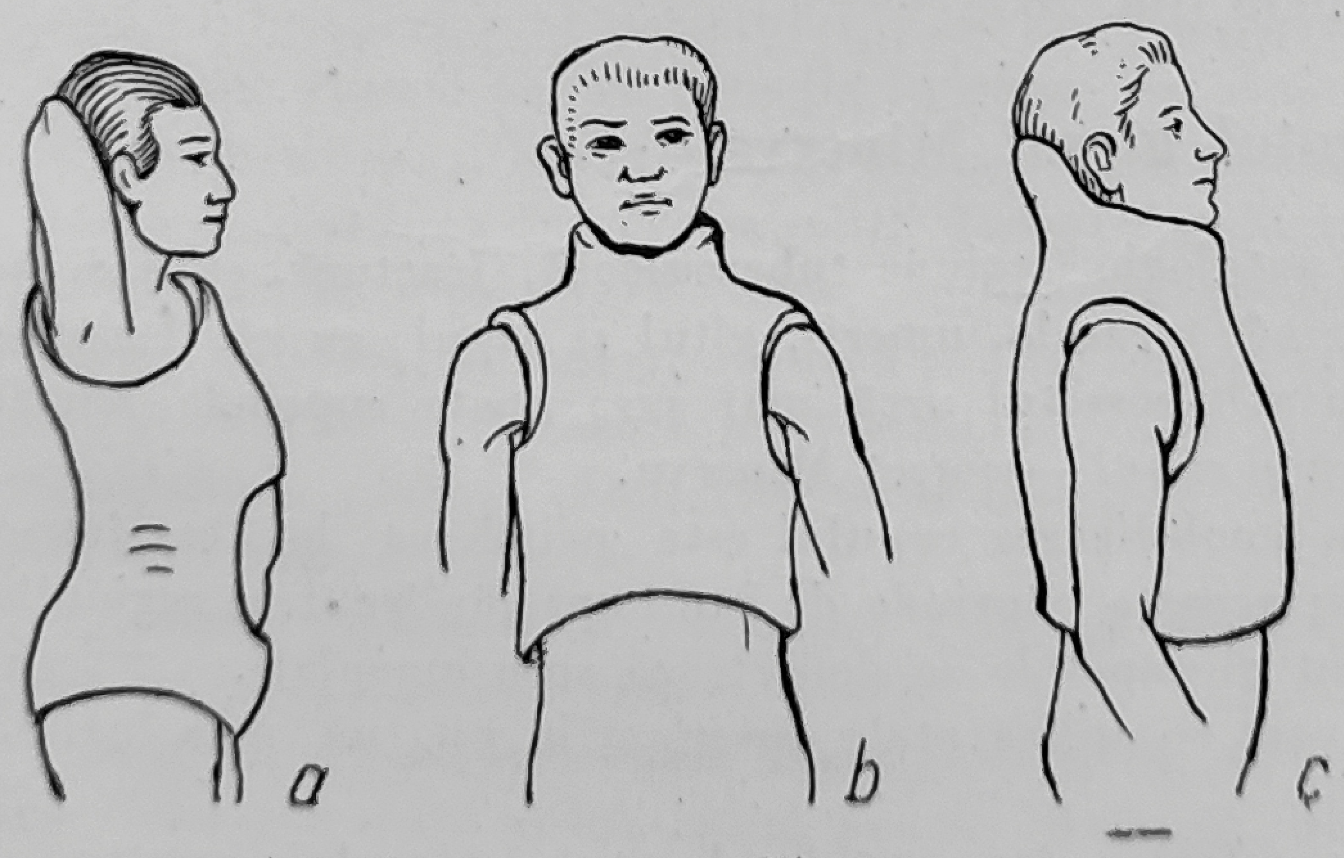
Alt sistem este de a trage tururi de faşă de vată, care se solidarizează peste corp cu tururi de faşă obişnuită sau de a lipi perniţele de vată cu mastisol, şi a îmbrăca apoi bolnavul cu un tricou.

Se pregăteşte o atelă dorsală lată, puternică (groasă), ce merge de la apofiza spinoasă a vertebrei C_7 pînă la sacru, o atelă circulară la stern, o atelă circulară la pubis, două atele laterale care merg de la axilă la trohanter şi, în fine, două atele înguste în faţă, care merg pe linia mamelonară dreaptă şi stîngă (stîlpii).

Tehnica: se trag mai întîi cîteva tururi de faşă gipsată. Se aplică apoi atelele (mai multe deodată sau rînd pe rînd). Ele sînt bine înmuiate şi stoarse puţin, deoarece trebuie să se muleze bine pe corp. Atelele sînt solidarizate prin alte tururi de faşă gipsată. După 1—2 straturi de faşă gipsată, un ajutor unge aparatul cu lapte de gips, proaspăt preparat.

Se mulează bine aparatul în jurul crestelor iliace, la nivelul fosei iliace şi în zona interscapulară. Se apasă bine pe pubis şi pe stern.

Menţinerea deschizăturii superioare a corsetului se face greu, deoarece un ajutor trebuie să apese în permanenţă asupra sternului şi în zona interscapulară. Unii autori realizează acest lucru folosind şi bretele peste umeri, bretele care, după ce aparatul gipsat este uscat, sînt tăiate.



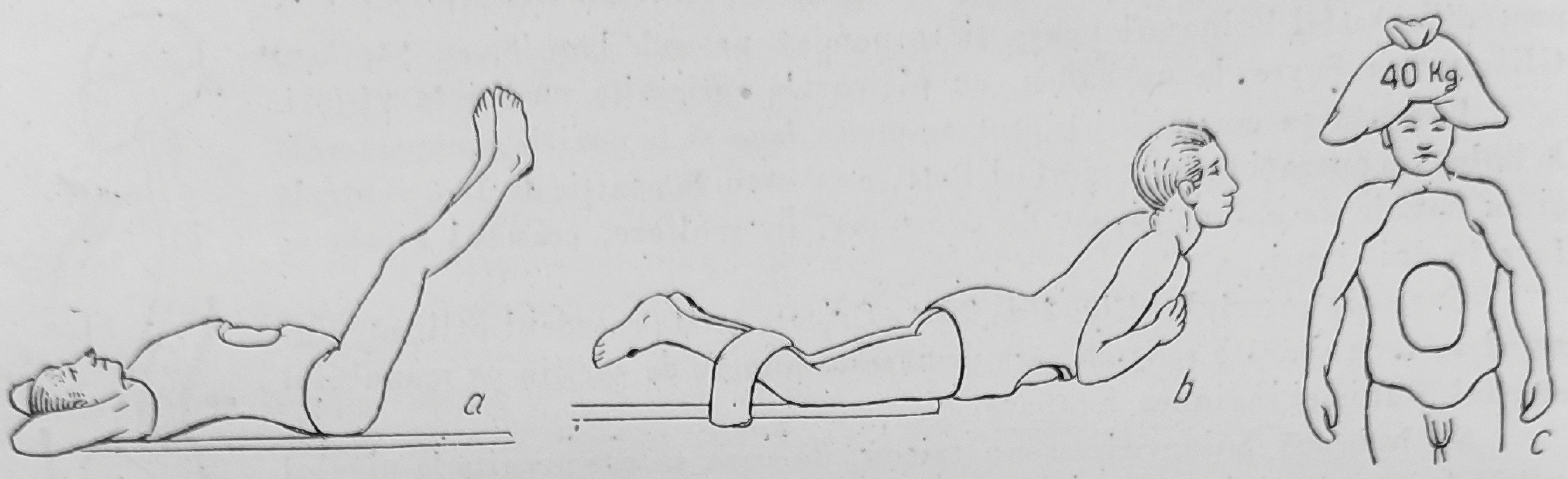
a) simplu; b) cu guler; c) Minerva.
Fig. 262. — Modele de corsete gipsate.

Dacă gipsul a fost de bună calitate, el face priză repede şi bolnavul simte că gipsul se încălzeşte. Urmează apoi o perioadă cînd aparatul devine rece şi umed (1—2 zile); în acest timp bolnavul poate răci foarte uşor. De aceea, este bine ca aparatul să fie uscat într-o cameră specială sau cu aer cald, cu aparatul föhn.

După ce s-a terminat lustruirea aparatului, cînd începe să se încălzească, se răscroieşte la nivelul arcadelor crurale, pentru ca bolnavul să se poată aşeza. Proba se

face punînd bolnavul să flecteze coapsele. Nu se va tăia în nici un caz la nivelul pubelui sau spre trohantere.

La abdomen se va face o fereastră în dreptul ombilicului, pe care bolnavul îl indică. De remarcat că fereastra trebuie să fie situată mai mult în regiunea epigastrică decît în



a) îndoirea coapselor. b) hiperextensia toracelui. c) purtarea de greutăți pe cap.

Fig. 263. — Gimnastica necesară troficității musculare.

cea ombilicală. După ce s-a croit fereastra și aparatul gipsat face priză bună, capacul se poate scoate imediat. Dacă aparatul e subțire și stîlpii din față lipsesc (unii autori nu îi pun) sau sînt subțiri, capacul ferestrei se scoate după 24—48 de ore, cînd aparatul gipsat e uscat complet.

Recomandăm bolnavului să stea mai mult în picioare în ziua operației, să stea la soare și la căldură, să nu învelească aparatul gipsat, nici ziua, nici noaptea; de aceea, se recomandă confecționarea corsetului dimineața, ca să aibă timp să se usuce.

Unii bolnavi suportă greu corsetul gipsat. Ei trebuie supravegheați și lămuriți asupra necesității lui. Trebuie să menajăm pielea bolnavului, prin eliberarea axilelor și a plicilor inguinale, ca el să poată face mișcări, să șadă și să stea culcat.

La persoanele grase, culcarea provoacă o ascensiune a corsetului, marginea sa superioară atingînd laringele sau uneori bărbia. Pentru a corecta această poziție, introducem o mînă sub fereastra abdominală și tragem în jos corsetul.

Aplicarea aparatului gipsat în fracturi de coloană vertebrală va fi urmată de un tratament funcțional timpuriu, după metoda Böhler: mers, gimnastică și purtare de greutăți, pentru a întreține troficitatea musculara (fig. 263).

Aparatul gipsat Minerva

Se aplică atunci cînd procesul patologic (leziune tuberculoasă, fractură, etc.) depășește în sus vertebra D_8; aparatul cuprinde toracele, umerii, gîtul și capul; cu cît leziunea se apropie de regiunea cervicală, cu atît corsetul urcă mai sus; poate cuprinde numai gîtul — corset cu guler ofiţeresc — sau și capul — corset Minerva.

Cel mai comod procedeu pentru imobilizarea capului este prinderea lui ca într-o coroană, cu o atelă gipsată puternică; aceasta cuprinde de jur împrejur fruntea, regiunile temporale, se încrucișează sub occiput și capetele se depărtează spre omoplați.

Părul se prinde în tifon peste care se aplică atela circulară la gît, nu prea înaltă, ca să nu jeneze mișcările mandibulei.

În regiunea mediană a gîtului se face o fereastră în dreptul laringelui, pentru a permite mișcările normale de deglutiție.

PATUL GIPSAT

Confecţionarea acestuia se poate face prin unul din următoarele procedee:

1. Se aplică o atelă mare, lată şi lungă, pe regiunea dorsală a bolnavului, care stă culcat în poziţie de decubit ventral; atela este mulată pe toate proeminenţele şi cuprinde capul, gîtul, trunchiul, regiunile fesiere, pe toată lăţimea lor. Această atelă devine un jgheab mare care se usucă ulterior; pînă la uscarea completă se fixează marginile cu benzi de leucoplast sau feşi ca să nu se desfacă prea mult.

2. Se construieşte un aparat gipsat, ca şi corsetul obişnuit, întinzîndu-se în partea dorsală de la cap pînă în regiunea fesieră; acest corset se taie în două pe liniile axilare. Se foloseşte semivalva posterioară, care serveşte drept pat gipsat.

3. Un alt procedeu pentru confecţionarea patului gipsat este turnarea patului de gips pe un mulaj de lut (Al. Rădulescu).

APARATE GIPSATE SPECIALE

Aparat gipsat cu broşe de extensie pentru menţinerea unei reduceri (Böhler). Se aplică în fracturile cu deplasare mare ale gambei sau ale antebraţului, care nu pot fi imobilizate corect în aparatul gipsat obişnuit; astfel, în cazul fracturii oblice a oaselor gambei, se face întîi o reducere a fragmentelor cu ajutorul extensiei transscheletale pe cadrul de extensie Böhler. După ce reducerea a fost verificată radiologic, se împlîntă prin transfixie, sub control radiologic, atît la nivelul extremităţii superioare, cît şi la nivelul extremităţii inferioare a gambei, cîte o broşă inoxidabilă, lungă de 15 cm. Această broşă se înglobează apoi într-o cizmă gipsată obişnuită, necăptuşită. După ce aparatul gipsat s-a uscat, pe capetele broşelor se aplică cîte un cavaler cu şurub, care se acoperă apoi cu un tur de faşă gipsată (creşte stabilitatea broşelor). Cizma gipsată va fi apoi prevăzută cu o scăriţă de mers.

Introducerea în terapeutică a începuirii centromedulare după Spijarnîi-Küntscher, pentru fracturile la care contenţia este greu de realizat, a restrîns indicaţiile aparatului gipsat cu broşe Kirschner, metoda începuirii centromedulare cu tijă metalică fiind superioară sub raportul rezultatelor funcţionale şi anatomice.

Aparate gipsate în doi timpi (în aceeaşi şedinţă). Se folosesc pentru corectarea diformităţilor, în special a scoliozelor cu două curburi în sens invers.

Se construieşte mai întîi partea de jos a corsetului; după aceea, prin schimbarea poziţiei părţii superioare a trunchiului, cu scopul de a obţine îndreptarea, se construieşte şi segmentul superior al corsetului. Cele două segmente sînt apoi unite.

Aparate gipsate pentru corecţia în etape. Se construiesc pentru alungirea sau îndreptarea unui membru, prin sistemul de a tăia din partea convexă sau concavă a gipsului ferestre în formă de semilună în care se aşază dopuri de plută.

Aparate de gips cu răsucitor. Se folosesc pentru redori şi anchiloze ale membrelor în flexie. De pildă, se face un manşon pentru coapsă şi altul pentru gambă. În manşonul gipsat al coapsei se fixează o ansă metalică ce se prelungeşte în afară şi de care se leagă o sfoară dublă, pînă la călcîi. Sfoara se răsuceşte asemenea corzii de la ferăstrău, cu ajutorul unui braţ.

Aparate gipsate prin telescopaj. Cuprind două segmente, care se întrepătrund. Se aplică cu scopul alungirii membrelor.

Aparate gipsate cu cameră liberă Ducroquet. Se aplică cu scopul de a corecta o atitudine vicioasă a unui membru sau pentru limitarea unei mişcări articulare de o anumită amplitudine. În direcţia unde vrem să obţinem deplasarea se aşază vată multă pe segmentul respectiv. Se face aparatul gipsat peste membrul învelit în vată.

După uscare, se scoate din vata pusă într-o direcţie şi se aplică între piele şi marginea aparatului gipsat, în cealaltă direcţie.

Proteze provizorii de gips. După 15 zile de la amputare, trebuie să se aplice o proteză provizorie, făcută ca orice aparat gipsat, din feşi gipsate bine modelate; bolnavul va purta proteza de gips cîteva luni, pînă cînd bontul va fi apt pentru o proteză definitivă.

Mulajele din gips. Aparatele ortopedice şi protezele trebuind să fie perfect adaptate, se fac pe baza unui model gipsat „forma pozitivă", iar acestea pe baza unei „forme negative" (mulajele).

Formele negative se obţin *prin construirea unui aparat gipsat subţire*, căutînd, printr-o modelare corectă, să obţinem forma exactă a regiunii, cu toate inflexiunile şi neregularităţile sale.

Ştanţa din gips folosită în chirurgia plastică şi reparatorie se obţine în felul următor: se încălzeşte gipsul la 110°, se presară pe feşi sterile sau se prepară sub formă de pastă, se adaugă penicilină şi se aplică pe grefa de piele totală liberă, aşezată peste patul receptor (Panaitescu, Teodoriu).

INDICAŢIILE APARATELOR GIPSATE

Fracturi închise şi deschise

Fractura fiind o urgenţă, aparatul gipsat trebuie aplicat imediat; el constituie totodată un bun mijloc de transport; sînt de preferat aparatele necăptuşite.

Aplicarea aparatului gipsat ocluziv în fracturi deschise se face cu prudenţă, după prealabila toaletă a rănii, depinzînd de sediul şi natura traumatismului şi de timpul scurs de la accident.

În perioada imobilizării în aparat se va respecta cu stricteţă principiul tratamentului funcţional (mişcări). Tratamentul funcţional va fi urmărit şi după scoaterea aparatului gipsat.

Aparatul gipsat circular necesită o supraveghere foarte atentă. Cînd acest principiu nu poate fi respectat, aparatul gipsat circular va fi tăiat în lung imediat după aplicare.

Luxaţii

Imobilizarea unei luxaţii este necesară, pentru ca ligamentele rupte să se refacă printr-un calus fibros (2—4 săptămîni):

— luxaţia scapulo-humerală cere o imobilizare de zece zile, apoi mişcări progresive timp de 30 de zile;

— luxaţia şoldului: imobilizare trei săptămîni, apoi mişcări progresive alte trei săptămîni;

— luxaţia cotului: imobilizare 2—3 săptămîni;

— luxaţia genunchiului: imobilizare pînă la şase săptămîni;

— luxaţia policelui: imobilizare zece zile.

Imobilizarea se va face în aparate gipsate subţiri, necăptuşite, sau căptuşite cu puţină vată.

Entorse

În afară de cele de gradul I (simpla întindere de ligamente), care beneficiază numai de infiltraţii cu novocaină şi tratament funcţional, celelalte, la care se constată rupere de ligamente (gradul II) şi smulgere de ligamente cu porţiuni mici osoase (gradul III), vor fi imobilizate.

Entorsa de gradul II, cu rupere de ligamente, va fi imobilizată 7—14—21 de zile sau chiar mai mult (în cazul rupturilor de ligamente la genunchi).

Entorsa de gradul III, cu smulgeri la nivelul inserţiilor osoase, se va trata la fel ca o fractură, va fi deci imobilizată prelungit.

Osteotomiile

Sînt fracturi create chirurgical. Ele beneficiază de o imobilizare gipsată asemenea fracturilor. De menţionat că la nivelul rănii operatorii, pansamentul se îmbibă cu sînge şi face o crustă care macerează pielea. De aceea, se face o fereastră şi se schimbă pansamentul la 48 de ore.

Bolile ortopedice

Beneficiază în general de aparate gipsate căptuşite cu vată. Imobilizarea trebuie făcută respectînd legea hipercorecţiei. Dacă imobilizarea necesită un timp mai îndelungat, aparatele gipsate vor fi schimbate la trei luni.

Luxaţia congenitală a şoldului se tratează prin aparate gipsate, schimbate la trei luni, imobilizînd în cele trei poziţii după Lorenz.

Piciorul ecvin, ca şi luxaţia congenitală, se tratează cît mai devreme după naştere. Imobilizarea în aparatul gipsat în formă de Z va fi menţinută 3—6 luni.

Scoliozele beneficiază în măsură apreciabilă de corsetele gipsate aplicate în doi timpi, în aceeaşi şedinţă.

Torticolisul, după ce a fost operat după Foederl, se imobilizează într-un aparat gipsat care menţine capul în hipercorecţie.

Diformităţile *congenitale*, teratologice sau altele (boala Epstein), *diformităţile de creştere* (rahitismul, apofizite de creştere, etc.), *diformităţi pricinuite de boli* (paralizia infantilă), *sau de cauze necunoscute* (osteo-condrita şoldului, etc.), *atitudinile vicioase* datorite traumatismelor, *redorile articulare* de origine diferită, toate beneficiază de pe urma tratamentului ortopedic cu imobilizare temporară în aparat gipsat.

Imobilizarea cu aparate gipsate în osteomielită

Imobilizarea în osteomielite constituie o măsură adjuvantă absolut necesară a tratamentului medical (antibiotice) şi a tratamentului chirurgical (trepanaţie cu sechestrectomie).

Orice osteomielită trebuie imobilizată în poziţie funcţională. Imobilizarea trebuie menţinută timp îndelungat, pînă ce temperatura şi durerile cedează, precum şi un timp prelungit după operaţiile care urmăresc cura radicală. Imobilizarea se poate face în aparate gipsate căptuşite sau necăptuşite, cu ferestre sau armate. Trebuie imobilizată, atît osteomielita acută, cît şi cea cronică reîncălzită.

Aparatele gipsate în tuberculoza osteo-articulară

Vindecarea procesului tuberculos osteo-articular se face prin punerea în repaus a focarului; aceasta se realizează prin imobilizarea bolnavului în aparate gipsate.

Aceste aparate trebuie: să fie căptuşite cu vată; să cuprindă cel puţin o articulaţie deasupra şi una dedesubtul focarului tuberculos; pe lîngă punerea în repaus a procesului tuberculos, ele trebuie să prevină şi, pe cît posibil, să corijeze deformaţiile; să fie schimbate din trei în trei luni; să fie menţinute pînă la vindecarea clinică şi radiologică a focarului tuberculos.

Cînd apar complicaţii (abces rece, fistule, etc.), se vor face ferestre în aparatele gipsate.

Imobilizarea în aparate gipsate dă rezultate bune, în special la copii. Adulţii beneficiază mai mult de tratamentul chirurgical, ca: rezecţia de genunchi în tuberculoza genunchiului, osteosinteza în morbul Pott, artrodeze, etc. La bătrîni, tratamentul e mai radical: rezecţii, amputaţii.

Antibioticele par să modifice această schemă, dar imobilizarea rămîne principalul tratament.

Tuberculoza osteo-articulară tibio-tarsiană. Se imobilizează piciorul în unghi drept pe gambă, într-o cizmă gipsată, care la început depăşeşte genunchiul.

Tuberculoza genunchiului. Se imobilizează articulaţia genunchiului în aparat gipsat pelvi-pedios, membrul inferior fiind în rectitudine; chiar flexia uşoară poate duce la o scurtare mare a extremităţii, care se produce şi din cauza bolii.

Tuberculoza şoldului (coxalgia). Se imobilizează articulaţia coxo-femorală în aparat gipsat pelvi-pedios. Se va preveni poziţia vicioasă (flectarea coapsei şi adducţia ei).

Tuberculoza articulaţiei sacro-iliace. Se imobilizează într-un corset cu pantalon gipsat.

Tuberculoza articulaţiei radio-carpiene. Se imobilizează articulaţia în aparat gipsat, ca pentru fractura extremităţii inferioare a radiusului, în poziţia funcţională a mîinii (mînă de scris); la început, aparatul gipsat cuprinde şi cotul.

Tuberculoza cotului. Se imobilizează membrul superior în aparat gipsat: toraco-brahial la început, apoi numai de la axilă în jos; poziţia este variabilă şi în funcţie de profesia bolnavului şi scopul urmărit: unghi drept pentru meseria de birou, unghi obtuz pentru muncile de ţară; unghiul ascuţit înlesneşte mişcarea prin care se duce mîncarea la gură.

Tuberculoza umărului. Se imobilizează umărul în poziţie funcţională, cu braţul în abducţie de aproximativ 75°, în proiecţie anterioară de 35°, iar antebraţul flectat în unghi drept (aparat gipsat toraco-brahial). O anchiloză în această poziţie permite mişcări bune ale braţului prin articulaţia scapulo-toracică.

Tuberculoza coloanei vertebrale (morbul Pott). Copiii se imobilizează în paturi gipsate sau corsete. Adulţii trebuie trataţi prin osteosinteză chiar de la început. După ce sînt operaţi, bolnavii stau în poziţie ventrală 1—2 luni, după care sînt imobilizaţi într-un corset gipsat care serveşte şi ca mijloc de transport pînă la domiciliu sau sanatoriu. În 3—4 luni, bolnavii operaţi cu sinostaza vertebrală (procedeu Rădulescu) fac un bloc solid. Numai după aceasta bolnavii pot merge efectiv, deoarece corsetul gipsat nu reprezintă un mijloc de imobilizare perfectă sau de reparare osoasă. Chiar sub corsetul gipsat, bolnavii trebuie să facă gimnastică funcţională, pentru întărirea musculaturii.

Pentru tuberculoza coloanei vertebrale cervicale se fac corsete gipsate tip Minerva.

Aparatul gipsat în tratamentul rănilor părţilor moi

Aparatul gipsat împiedică infectarea rănilor şi difuzarea infecţiei prin sistemul limfatic şi venos, absoarbe secreţiile şi favorizează dezvoltarea ţesutului de granulaţie.

Vor fi imobilizate numai rănile proaspete (sub 6 ore), după toaleta chirurgicală prealabilă (piocultură în cazuri dubioase); se vor aplica antibiotice local (sulfamide, penicilină); rana se coase sau se acoperă cu un strat subţire de comprese. După aceea se aplică aparatul gipsat care trebuie să depăşească articulaţiile vecine.

Aparatul gipsat nu constituie un pansament ocluziv, ci absorbant. După 2—3 săptămîni se îmbibă cu secreţii şi atunci trebuie schimbat. Dacă febra trece de 38° se va face o fereastră sau se va tăia aparatul gipsat, pentru controlul rănilor. De aceea, unii preferă să facă o fereastră încă de la început.

Rănile vechi, în anumite împrejurări, pot fi imobilizate în aparate gipsate cu fereastră, armate sau cu tortiță.

Metoda spaniolă este aplicarea în practică a principiului de tratament prin aparat gipsat ocluziv al fracturilor deschise sau al rănilor părților moi și nu este altceva decît aplicarea vechiului principiu al imobilizării oricărei leziuni. Metoda spaniolă trebuie asociată cu administrarea de antibiotice.

Pansamentul gipsat în arsuri

O arsură se pansează după regulile clasice (vezi capitolul „Arsuri"). Pansamentul trebuie să fie aseptic, bacteriostatic, compresiv, drenant, neadeziv și protector.

În scopul împiedicării deperdiției de plasmă și pentru realizarea calităților pansamentului în arsurile enumerate mai sus, s-a propus pansamentul gipsat, care se face după regulile clasice ale confecționării unui aparat gipsat obișnuit, fără să fie prea gros.

MĂSURI TERAPEUTICE CHIRURGICALE IN ANURIE

De la început trebuie să subliniem că nici una din metodele ce le vom descrie nu este un tratament al anuriei propriu-zise. Ele îngăduie numai combaterea intoxicației, care omoară bolnavul, şi dau răgaz organismului să vindece leziunile renale. Orice metodă capabilă a prelungi viața, înfruntînd creşterea azotemiei, lasă să se întrevadă speranța că bolnavul va putea ajunge la stadiul în care epiteliul regenerat şi tubii renali vor permite autodezintoxicarea.

Una dintre cele mai spinoase probleme ale medicinei moderne o constituie curățarea artificială a organismului de catabolitii rezultați de pe urma metabolismului, precum şi de toxicele de orice fel care au pătruns în organism. Depurația se obține prin *dializă peritoneală*, *rinichi artificial* şi *exsanguinotransfuzie*.

Indicațiile dializei, ale rinichiului artificial şi ale exsanguinotransfuziei sînt *anuriile reversibile*, ca:

— anuriile prin intoxicație cu metale grele (arsen, mercur, etc.);
— anuriile prin intoxicații în general;
— anuriile după şocul prin strivire, prin garou şi prin arsuri;
— anuriile din cursul accidentelor posttransfuzionale;
— anuriile din cursul septicemiilor, mai ales cu perfringens şi postabortive;
— anuriile prin icter hemolitic.

Micile măsuri chirurgicale pe care le vom descrie se aplică în mod curativ, în faza de anurie iminentă sau constituită. În majoritatea cazurilor, condițiile de apariție a anuriilor reversibile ne permit să instituim şi un tratament profilactic.

Astfel, pentru a preveni instalarea anuriei după şocul traumatic (strivire, garou), se va face un tratament corect al şocului, acționînd asupra sistemului nervos prin inhibiția de protecție bipolară şi corectînd în timp util dezechilibrul hemodinamic şi umoral.

În faza latentă a condițiilor de apariție a anuriei, în primele 5—6 zile după accident şi după scoaterea bolnavului din şoc, se va insista cu deosebire asupra următoarelor măsuri:

— se va continua cu novocainizarea focarului nociceptiv, pentru a intercepta impulsurile nocive;

— se va aplica o refrigerație a extremității lezate, cu scopul de a micşora sensibilitatea nervoasă şi a scădea metabolismul tisular;

— în cazul fracturilor multiple se va aplica imobilizarea prin extensie transscheletală, cu scopul de a reduce, în acest fel, apariția de impulsuri nocive;

— se va aplica zilnic blocajul novocainic lombar Vişnevski, cu scopul de a combate ischemia renală şi a favoriza astfel, depurația renală;

— se va aplica zilnic alcoolo-novocainizarea prin perfuzie intravenoasă, cu scopul de a crea o inhibiţie de protecţie;

— se va continua cu aplicarea inhibiţiei de protecţie cu acţiune directă asupra scoarţei, administrîndu-se morfină şi bromură de Na intravenos;

— se va administra în perfuzie soluţie glucozată (4,5%) şi bicarbonatată (2%), alternînd cu ser bicarbonatat — sulfatat — sodic (Binet), iar pe cale subcutanată 20—30 unităţi insulină; toate acestea cu scopul de a asigura, pe de o parte, hidratarea organismului, iar pe de alta, alcalinizarea umorilor, ştiut fiind că miohemoglobina precipită în mediul acid; tot în acest scop, per os, în loc de apă de băut, se va administra apă cu 3—4 g clorură de Na şi 1,5—2 g bicarbonat de Na sau citrat de Na la 1 000 cm³;

— perfuziile de sînge, de plasmă, vor fi dictate de deficienţele umorale, în proteine şi hematii;

— se va administra testosteron în injecţii, acest hormon avînd un efect diuretic.

Numai dacă aceste măsuri nu au reuşit să evite instalarea anuriei, se va recurge la micile intervenţii chirurgicale care urmează.

DIALIZA PERITONEALĂ

Principiul dializei peritoneale este simplu şi constă în a pune în contact două medii cu concentraţii deosebite, despărţite printr-o membrană semipermeabilă, care este peritoneul. Conform legilor fundamentale de funcţionare a acestor membrane, cele două medii tind spre egalizarea concentraţiei lor, conform presiunii oncotice a soluţiilor coloido-cristaline care se află de cele două părţi ale membranei.

Dializa peritoneală urmăreşte să scoată substanţele toxice din circulaţia sanguină, dînd prin aceasta rinichiului răgaz să se refacă şi cruţîndu-l de acţiunea toxinelor provenite din organism.

Mult timp acţiunea bună a dializei peritoneale a fost privită numai sub aspectul ei fizic şi chimic, neglijîndu-se rolul sistemului nervos. Soluţiile concentrate injectate intraperitoneal sînt în acelaşi timp excitante ale sistemului nervos şi pot influenţa funcţia renală pe calea neuroreflexă.

Materialul

Materialul necesar unei dialize peritoneale se compune din două sonde Pezzer, sau trocare de polivinilclorid şi un aparat de perfuzie de o capacitate mai mare, prevăzut cu un dispozitiv de încălzire, un picurător şi tub de cauciuc de legătură.

Soluţia care se foloseşte pentru spălătura peritoneală poate fi o soluţie Ringer, Tyrode, Abott sau Hartmann. Lichidul de perfuzie se prepară sub formă concentrată; în momentul întrebuinţării se diluează.

Iată una dintre soluţiile cele mai folosite:

Rp.

Sol. conc. Hartmann (sau alte)	400 g
Heparină	100 mg
Streptomicină	1 g
Penicilină	200 000 u.
Sol. glucozată 50%	200 g
Apă distilată sterilă	1 000 g

Formula soluţiei concentrate Hartmann:

Rp.

Clorură de natriu	6 g
Clorură de potasiu	0,40 g
Clorură de magneziu	0,40 g
Clorură de calciu	0,20 g
PO_4H_2Na	0,20 g
Acid lactic	2,40 cm³
Glucoză	2,40 g
Bicarbonat de Na	0,20 g

Din prima soluţie, numită soluţie mamă, 200 cm³ se amestecă cu 1800 cm³ apă distilată sterilă, doza necesară pentru o cură.

Tehnica

Prin două mici butoniere, practicate în regiunile iliace, se introduce cîte o sondă Pezzer sau cîte un trocar de polivinilclorid pînă în cavitatea peritoneală, una în groapa iliacă stîngă şi alta în cea dreaptă. Se pensează sonda din stînga, iar cea din dreapta se racordează la irigatorul cu soluţie. Se introduc din două în două ore cîte doi litri de lichid. Se aşteaptă 30 de minute, după care se evacuează prin sonda din stînga. Se pot utiliza astfel 16 litri de lichid în 24 de ore. După 5—6 zile, dacă dializa mai este necesară, se repetă manopera.

Această modalitate tehnică este destul de şocantă, chiar dacă la lichidul de perfuzie se adaugă şi novocaină.

Un alt procedeu constă în a executa o dializă sub formă de perfuzie —evacuarea continuă.

Se preferă dializele cu cantităţi mici de lichid, repetate la 5—6 zile. Durata optimă a unei dialize este de 24—36 de ore. Capacitatea de depuraţie este de aproximativ 30—40 g uree în 12—15 ore, atunci cînd avem o azotemie de $4^0/_{00}$, fiind mai activă în prima zi.

Incidentele şi accidentele

Sînt aceleaşi ca ale paracentezei. În plus se poate înregistra *hemoragia*, care se datoreşte unei supradozări a heparinei, folosită pentru a preveni formarea aderenţelor. Tratamentul constă în medicaţia antiheparinică condusă de dozarea protrombinei. *Supraîncărcarea hidrică* poate duce la grave accidente, chiar edem pulmonar acut. Un alt accident este *alcaloza*. Ea se previne injectînd subcutanat un litru de acid carbonic pe oră.

DIALIZA INTESTINALĂ

Dializa intestinală este o metodă mai simplă, dar şi mai puţin eficace. Ea se execută spălînd una sau mai multe anse intestinale cu o soluţie uşor hipertonică de sulfat de sodiu. Dializa se realizează introducînd pe gură sau pe nas două sonde Miller-Abbott, care ajung la niveluri deosebite. Prin sonda proximală se introduce, iar prin cea distală se extrage lichidul de spălătură.

Spălătura gastrică continuă sau în reprize, cu două sonde, este o altă posibilitate de depuraţie, dar cu efect foarte redus.

RINICHIUL ARTIFICIAL

Principiul metodei constă în a curăţa sîngele în afara organismului, într-un aparat numit rinichiul artificial. Sîngele circulat este reinjectat bolnavului. Rinichiul artificial este reproducerea în mare a unui glomerul renal. Aparatul are un tub de celofan care reprezintă membrana dializantă. Tubul are o lungime de 30—40 m şi este rulat pe un cilindru care stă într-o baie de lichid dializant, asemănător celor descrise mai sus. Tubul de celofan are rolul de a conduce şi aduce sîngele.

Tehnica depuraţiei

Artera radială, sau o venă femorală, este pusă în contact prin intermediul unei canule cu tubul de celofan. Sîngele, după ce traversează „glomerulul" artificial, revine în circulaţia bolnavului printr-o altă canulă fixată într-o venă superficială.

Coagularea sîngelui în aparat este accidentul specific. El se previne printr-o heparinizare judicioasă.

Rinichiul artificial trebuie să funcţioneze mai multe zile.

Indicaţiile sînt aceleaşi cu ale dializei.

EXSANGUINOTRANSFUZIA

Exsanguinotransfuzia constă în a extrage sîngele de la un bolnav și a-l înlocui cu o cantitate egală de sînge conservat, izogrup, cu calități biologice ridicate. Se pot practica exsanguinotransfuzii masive, de cîte cinci litri, sau mai mici, dar repetate (exsanguinotransfuzii parțiale). Pentru exsanguinotransfuzie este, de asemenea, nevoie să heparinizăm bolnavul cu 100—200 mg heparină.

Exsanguinotransfuzia aduce globule roșii noi și astfel ameliorează hematocritul. Ea curăță sîngele de uree și de alte produse de degradare protidică. Exsanguinotransfuzia restabilește echilibrul clorului, sodiului și potasiului; ea modifică rezerva alcalină.

Indicațiile sînt identice cu ale dializei și rinichiului artificial, iar accidentele sînt ale transfuziilor în general.

BLOCAJUL PARARENAL ȘI AL SPLANHNICULUI

Este un tratament complementar al anuriilor. El are menirea să înlăture spasmul arteriolar și prin aceasta să grăbească restabilirea circulației în parenchimul renal.

La aceasta se adaugă efectul trofic general și antihistaminic al novocainei.

Infiltrația splanhnicului asociată cu cea pararenală constituie un tratament eficace al anuriilor reflexe, îndepărtînd factorul funcțional spasmodic.

Tratamentul heparinic, cu un timp de coagulare prelungit, contraindică metoda.

În concluzie, dializa, «rinichiul artificial», exsanguinotransfuzia și blocajul sînt măsuri terapeutice paliative. Ele au menirea de a depura temporar organismul pînă în momentul reluării funcției autodepurative a rinichiului.

Aceste metode nu se exclud, ci se ajută unele pe altele. Blocajul se va face din primele clipe, celelalte mijloace de-abia cînd azotemia crește. Reluarea funcției renale, cînd leziunile sînt reversibile, durează 7—10 zile (cu exsanguinotransfuzia cîștigăm 1—2 zile, iar cu dializa încă 3—4 zile).

Exsanguinotransfuzia permite repausul peritoneului. Metodele se pot alterna. Majoritatea autorilor încep tratamentul cu dializa, a cărei eficacitate este mai mare. Cînd anemia este însemnată, iar dezechilibrul electrolitic prea intens, cum este cazul în septicemiile cu perfringens, se preferă exsanguinotransfuzia.

TRAHEOTOMIA

Traheotomia este o operaţie de urgenţă, care constă în crearea unei noi deschideri a căii aeriene, sub nivelul glotei.

Indicaţiile traheotomiei; toate stările preasfixice datorite obstrucţiei laringiene prin: corpi străini laringieni, laringită sufocantă infantilă, crupul difteric, laringitele edematoase, unele laringite flegmonoase, stenozele cicatriceale laringiene, unele laringite tuberculoase, cancerul laringian, etc. Tirajul suprasternal este unul din semnele care indică traheotomia.

Traheotomia este de cele mai multe ori o operaţie de extremă urgenţă, care trebuie executată în mediu improvizat, chiar şi de medicii practicieni.

Metode operatorii

1. **Traheotomia superioară** este metoda cea mai indicată şi mai potrivită. Ea se face la nivelul primelor inele cartilaginoase traheale.
2. **Traheotomia inferioară** se execută în regiunea cervicală inferioară. Ea este mai anevoioasă decît prima şi sîngerează uneori mai mult. Se va executa numai cînd obstacolul este situat în regiunea traheală superioară şi cînd condiţiile locale nu permit executarea traheotomiei superioare.
3. **Crico-traheotomia** şi **intercrico-traheotomia** sînt operaţii care nu se fac în practica obişnuită.

Tehnica traheotomiei superioare

Instrumentar: un bisturiu, o sondă canelată, două depărtătoare simple, canulă traheală, pense hemostatice, material de cusătură.

C a n u l a   t r a h e a l ă (fig. 264) este un instrument format din două tuburi curbe, perfect adaptabile unul într-altul, posedînd ambele cîte un pavilion cu două urechiuşe. Tubul exterior este canula propriu-zisă, iar cel interior, mandrenul. Mandrenul este menţinut în poziţie cu ajutorul unei mici aripioare. Urechiuşele servesc la fixarea canulei cu două panglici care se înnoadă în regiunea cervicală posterioară. Canulele sînt fabricate dintr-un aliaj de argint şi sînt inoxidabile. Ele trebuie sterilizate prin fierbere, separat, şi împerecheate numai în momentul întrebuinţării. Capătul canulei se introduce în trahee, nerămînînd la exterior decît pavilionul.

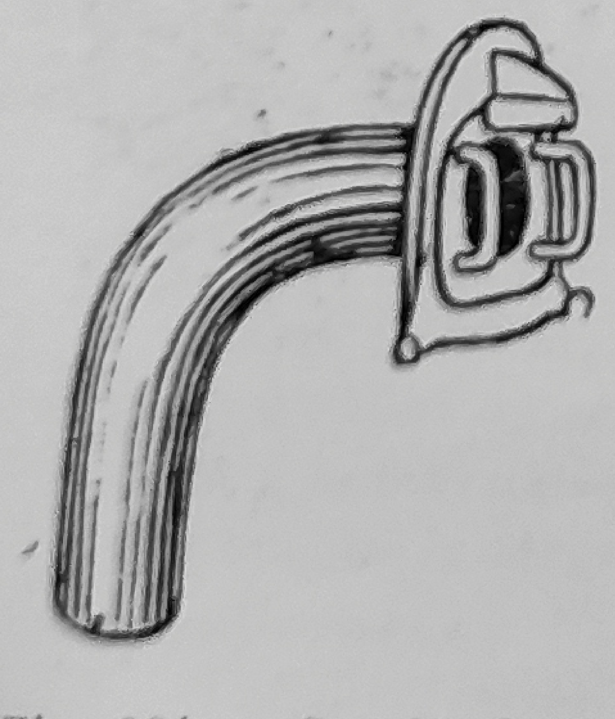


Fig. 264. — Canulă de traheotomie.

Anestezia: locală. În cazurile extreme se poate opera fără anestezie.

Poziţia: se preferă decubitul dorsal cu hiperextensia cervicală, executată la momentul oportun de un ajutor, care ţine capul bolnavului între mîini (fig. 265).

Dezinfecţia cîmpului operator şi izolarea cu cîmpuri se fac după tehnica obişnuită.

Incizia (fig. 266 A). Cu mîna stîngă reperăm conductul laringo-traheal şi îl imobilizăm. Incizăm cu bisturiul tegumentele pe o lungime de 6-7 cm, exact pe linia mediană, sub cartilajul tiroid. Disecţia planurilor musculare şi a spaţiului intermuscular pretraheal va fi făcută cu sonda canelată.



Fig. 265. — Traheotomie. Poziţia bolnavului pentru operaţie.

Descoperim traheea (fig. 266 B,C) şi injectăm în interiorul ei cîteva picături de novocaină, pentru a evita reflexele penibile de tuse şi expectoraţie în momentul inciziei traheale.

Incizăm trahea (fig. 266 D) pe o distanţă de 1-3 cm. Dacă în rană apare istmul tiroidian, el va fi îndepărtat în sus ori în jos sau secţionat cu bisturiul. Cu ajutorul unei pense introducem în traheea deschisă canula traheală (fig. 267).

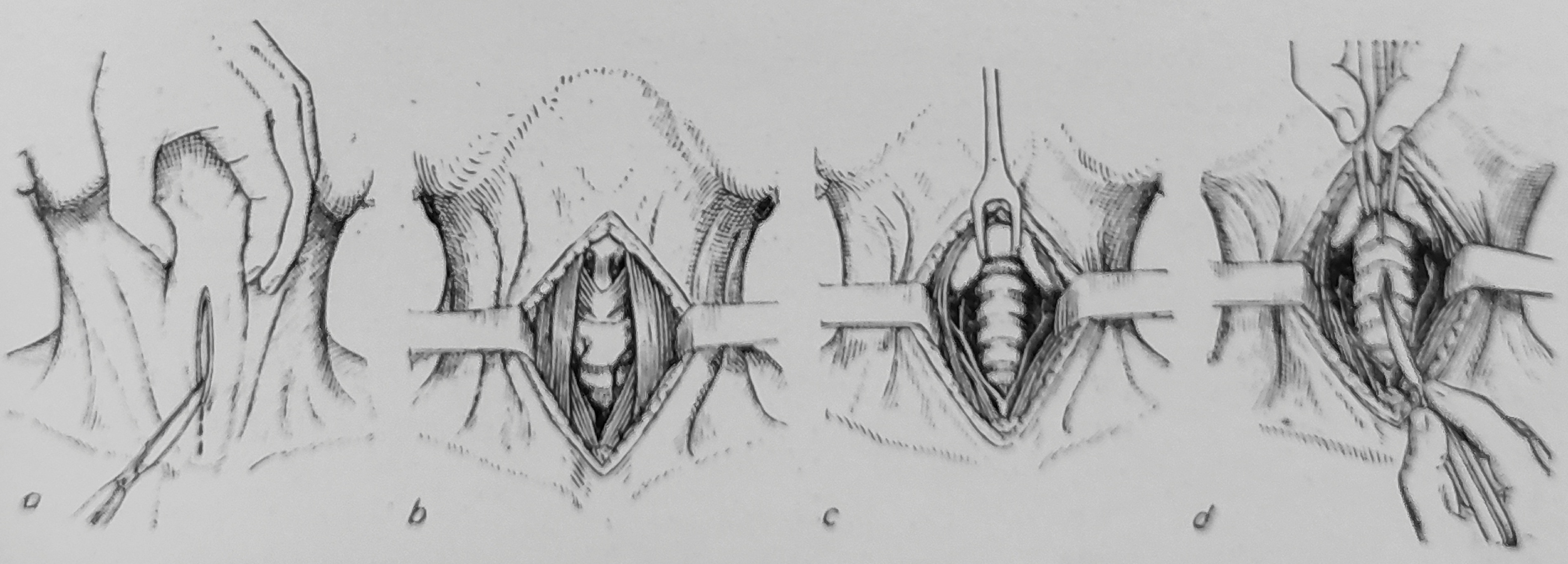
Trecem prin cele două urechiuşe ale canulei cîte o meşă şi le înnodăm în partea posterioară a gîtului. Rana va fi cusută, însă nu prea strîns, pentru a evita emfizemul.

În caz că nu avem la dispoziţie o canulă traheală, introducem în trahee un tub de cauciuc de 15—20 cm lungime, prin al cărui capăt extrem trecem un ac de siguranţă, servind la fixarea tubului.

Dacă nu avem nici canulă traheală, nici tub de cauciuc, menţinem deschisă rana traheală cu ajutorul unei pense cu vîrful desfăcut, introdusă în trahee, pînă în momentul cînd putem transporta bolnavul la un spital sau putem obţine o canulă.

În cazul în care traheea nu poate fi găsită sau este comprimată, deviată, stenozată, degenerată (traheomalacie), se va executa o crico-traheotomie. De multe ori, în cursul intervenţiei sau la sfîrşitul ei, sîntem nevoiţi să facem respiraţie artificială.

Cînd după traheotomie bolnavul continuă să fie totuşi dispneic, faptul se datoreşte



a) Incizia pielii. b) Descoperirea traheei. c) Descoperirea primelor inele cartilaginoase ale traheei. d) Deschiderea traheei prin secţionarea arcurilor cartilaginoase.

Fig. 266. — Tehnica traheotomiei.

probabil falselor membrane. În acest caz, le extragem cu o pensă sau le aspirăm cu o sondă introdusă în trahee.

După traheotomia de urgenţă, bolnavul va fi internat neapărat într-un staţionar.

În cursul evoluţiei postoperatorii trebuie să avem cea mai mare grijă să nu se astupe canula. Curăţăm canula scoţînd mandrenul şi spălîndu-l.

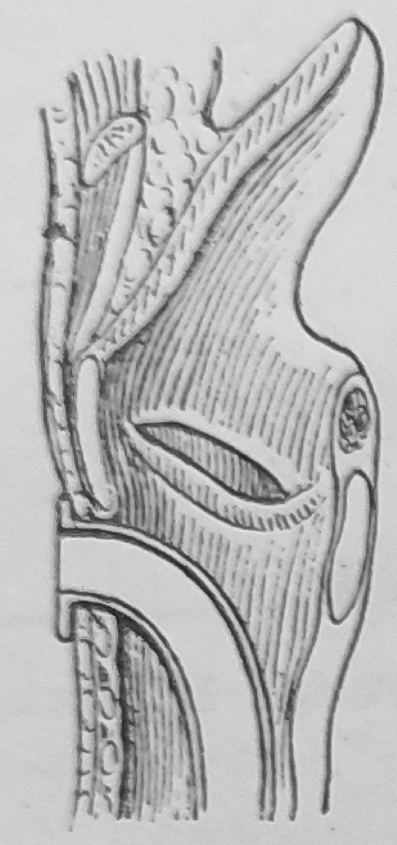


Fig. 267. — Canula trahealǎ în poziţia de funcţiune.

Accidente postoperatorii

Intervenţia poate fi mai grea la copii sau la adulţi cu modificări locale: guşă, röntgenterapie, etc.

Hemoragiile postoperatorii se datoresc hemostazei insuficiente din cursul operaţiei. Reclamă hemostază.

Emfizemul subcutanat se datoreşte infiltrării sub piele a aerului expirat. Necesită scoaterea unui fir de cusătură de pe piele.

Complicaţiile pulmonare (congestive, supurative) impun tratamentul cu antibiotice.

Complicaţii tardive. Stenozele traheale superioare obligă bolnavul să poarte un timp nedefinit canula. Tratamentul profilactic constă în a decanula timpuriu, mai ales copiii.

PARTEA A DOUA

PATOLOGIA GENERALĂ CHIRURGICALĂ

INFECȚIILE ÎN CHIRURGIE

INFECȚIILE ÎN GENERAL

Prin infecție se înțelege totalitatea reacțiilor organismului, locale și generale, provocate de acțiunea microbilor patogeni sau a toxinelor lor. Reacțiile provocate de excitantul specific, microbul sau toxina lui, la care se adaugă produse de dezintegrare a proteinelor organismului, se pot înfățișa sub trei aspecte diferite, trei fețe ale aceluiași răspuns de apărare a organismului:

1. reacția inflamatorie locală nespecifică, reprezentată prin reflexe vasomotorii și neurotrofice;
2. fagocitoza;
3. reacții neuro-umorale generale specifice — formarea de anticorpi.

I. P. Pavlov definea procesul patologic ca o reacție determinată a organismului la acțiunea unor excitanți neobișnuiți din mediul extern sau intern. El sublinia că procesul patologic este provocat adesea de un număr neobișnuit de excitații obișnuite. Excitantul specific, necesar și obligatoriu pentru dezvoltarea unui proces patologic infecțios în organism, este microbul sau toxina lui. Infecția nu poate exista fără prezența microbului sau a toxinei lui. A. I. Strukov arată că boala la om apare prin interreacția dintre organism considerat în totalitatea lui, și condițiile neobișnuite ale mediului înconjurător. Aceasta se face prin mijlocirea scoarței cerebrale, care pune în mișcare mijloacele de apărare ale organismului în vederea armonizării lui cu mediul extern. Răspunsul organismului este supus mecanismelor fiziologice generale, dobîndind doar unele particularități calitative, caracteristice fiecărui proces patologic în parte.

Procesul patologic nu se limitează niciodată la un singur organ sau la un sistem de organe, ci apare și evoluează cu participarea întregului organism.

După A. I. Strukov, un proces patologic de cauză infecțioasă nu trebuie să fie socotit ca un rezultat exclusiv al cauzei inițiale. Dacă la început microbul joacă rolul principal, mai tîrziu participarea lui în diferitele faze ale procesului infecțios poate fi neînsemnată. Iată de ce procesul patologic infecțios trebuie privit ca un proces legat de schimbarea raporturilor dintre cauză și efect.

Schimbarea raportului dintre cauză și efect este deosebit de evidentă în bolile care pot lua o formă cronică (dizenteria, tuberculoza, etc.). În evoluția acestor boli, într-un anumit stadiu se observă modificări grave neurodistrofice, astfel că rolul factorilor etiologici inițiali trece pe al doilea plan (Skvorțov, Strukov și Iarîghin). Rezultă de aici că evoluția cronică a procesului morbid în aceste boli infecțioase este condiționată, nu numai de agenții patogeni ai bolii, care își păstrează importanța epidemiologică, dar și de tulburările trofice, legate de modificările sistemului nervos.

Factorul etio-patogenic în dezvoltarea procesului infecțios, la organismele situate pe o treaptă filogenetic superioară, îl constituie excitarea aparatelor neuroreceptoare, în primul rînd prin toxina microbiană și apoi prin produsele de descompunere ale substanțelor proteice din organism. Intensitatea procesului patologic infecțios, aspectul lui morfologic și clinic, sînt datorite reactivității generale a organismului față de excitantul specific.

ISTORIC

Problema infecțiilor în chirurgie nu s-a pus totdeauna în forma în care este concepută azi. Infecția, cunoscută din cele mai vechi timpuri, era interpretată felurit, potrivit stadiului de dezvoltare a științei. In general, și bineînțeles schematic, în dezvoltarea cunoștințelor noastre despre infecție se pot deosebi două perioade însemnate.

Perioada empirică. Se întinde de la începuturile societății omenești pînă în secolul al XVIII-lea. Toată această perioadă este influențată de concepția hippocratică despre boală. Hippocrat a adunat numeroase fapte clinice foarte exacte, stabilind tabloul clinic al infecției într-o formulare care este valabilă și azi. De la el dăinuie simptomele fundamentale ale infecției: rubor — dolor — calor — tumor, la care s-a adăugat mai tîrziu un nou simptom — functio laesa. În ceea ce privește interpretarea, el a considerat că infecția e datorită acțiunii „miasmelor" asupra organismului. În orice caz, Hippocrat privea infecția ca o manifestare patologică a întregului organism. Concepția hippocratică despre infecție, în forme diferite, dar în fond asemănătoare, s-a menținut pînă în secolul al XVIII-lea.

Perioada științifică. Elementele hotărîtoare care au schimbat orientarea generală a științei la începutul secolului al XVIII-lea au fost: teoria lui Darwin, studierea celulelor de către Virchow și descoperirea microbilor de către Pasteur. Teoria lui Darwin a constituit fundamentul pentru orice cercetare de biologie și a îngăduit înțelegerea fenomenelor biologice. În ultimă analiză, toate fenomenele biologice ajută la adaptarea organismului la condițiile mediului înconjurător.

Studierea de către Virchow a celulei și a rolului ei în organism a permis cercetări ale proceselor patologice; în același timp însă, concepția care socotea patologia legată direct de celulă a fost o piedică în dezvoltarea și cunoașterea procesului patologic infecțios.

Teoria biologică a fermentațiilor, creată de L. Pasteur, a fost punctul de plecare al tuturor descoperirilor bacteriologice. Pasteur descoperă microbii, agenții specifici ai infecției, și dă prin aceasta o bază științifică procesului patologic infecțios. El a contribuit la cunoașterea și dezvoltarea considerabilă a microbiologiei și patologiei. Aceste descoperiri au fost un nou impuls pentru numeroase cercetări privind cauza bolilor, căile de pătrundere în organism ale microbilor, înmulțirea acestora, etc. În ceea ce privește procesul inflamator propriu-zis, acesta era interpretat, conform concepției patologiei celulare virchowiste, ca o acțiune directă a microbilor asupra celulelor organismului. Principiul de bază al patologiei celulare a lui Virchow despre acțiunea directă, nemijlocită, a excitațiilor asupra „teritoriilor celulare" corespunzătoare era atît de consolidat, încît era admis implicit și în ceea ce privește acțiunea microbilor și toxinelor lor (M. G. Durmișian).

La mijlocul secolului trecut predominau două teorii mai importante asupra inflamației: teoria celulară a lui Virchow și teoria vasculară a lui Cohnheim. Virchow considera celula ca o unitate funcțională independentă de restul organismului. El vedea în procesul patologic acțiunea directă a excitantului asupra celulei sau unor grupe de celule din organism. Procesul patologic infecțios dintr-un organism era însumarea suferinței celulelor ca unități individuale. În esență, după Virchow, inflamația se reducea la o proliferare a țesutului conjunctiv sub acțiunea unui excitant extern, „excitantul nutritiv". Celulele supuse excitației și apoi cele din jurul focarului de excitație au un metabolism mărit, cresc în volum, se divid

nervos. Inflamația se înfățișează ca o reacție complexă neurotrofică și vasculară, dezlănțuită de prezența microorganismelor sau a produselor lor de metabolism, prin care organismul tinde să izoleze și, în cele din urmă, să distrugă agentul vătămător. *Ea este o reacție de apărare a organismului.*

Reacția neuro-vasculară

Reacțiile neuro-vasculare se caracterizează prin dilatarea rețelei vasculare, în primul rînd a capilarelor, la locul de pătrundere a microbilor. Vasodilatația este datorită unui reflex provocat de excitarea angioceptorilor, atunci cînd toxina pătrunde în vase. Ricker, în lucrarea sa „Patologia de relații", caută să explice mecanismul neuro-vascular care stă la baza modificărilor circulatorii din focarul inflamator. După acest autor, procesele din organism nu pot fi concepute ca reacții chimice sau fizico-chimice, ca o activitate autonomă a celulelor sau a unui organ, ci ca o totalitate de relații între sistemul nervos — vase — umorile tisulare—țesuturi. Deși localist, privind reflexul neuro-vascular numai la polul periferic al neuronului, Ricker a adus o serie de fapte asupra modificărilor vaselor la nivelul focarului inflamator. El a arătat că modificările vasculare nu pot fi înțelese numai la nivelul capilarelor. Capilarele formează împreună cu arteriola și venula un tot funcțional. Arteriola, capilarul și venula răspund la fel și concomitent la excitație. Reactivitatea arterelor este cu atît mai mică cu cît artera este mai aproape de inimă. Aceasta rezultă de altfel din însăși structura arterelor. Imediat înaintea arteriolei terminale se află prearteriola, care răspunde mai puțin intens decît arteriola. O excitație slabă, care paralizează și dilată arteriola, capilarul și venula, poate produce în prearteriolă o constricție, ceea ce duce la încetinirea curentului sanguin în capilarele dilatate.

O excitație de intensitate mijlocie produce constricția arterelor și capilarelor, cu încetinirea curentului capilar și venos. Aceasta poate ajunge pînă la oprirea circulației, producînd ischemie. De obicei această stare este de scurtă durată.

O excitație puternică produce inhibiția constrictorilor și excită vasodilatatorii. Aceasta duce la vasodilatație și accelerarea curentului circulator.

Excitația ușoară corespunde proceselor fiziologice. Excitația puternică este produsă de toxina microbiană și duce la vasodilatație și la accelerarea curentului sanguin. In acest stadiu se produc exsudatul și leucodiapedeza.

Reacțiile vasculare se caracterizează printr-o permeabilitate capilară crescută și prin diapedeza elementelor figurate.

a) *Permeabilitatea crescută* se traduce prin trecerea plasmei din capilare în țesuturi. Manifestarea clinică este edemul local. Acesta se dezvoltă foarte de timpuriu. Principalii factori care iau parte la modificarea schimburilor capilare sînt: presiunea capilară mărită, însoțită de vasodilatație locală; creșterea numărului real de capilare în funcțiune; creșterea permeabilității capilare. Mecanismul prin care microbul sau toxina lui produce aceste modificări a fost interpretat diferit. Unii autori au considerat că aceasta s-ar datora subțierii peretelui capilar consecutiv dilatației. Alți autori consideră că această permeabilitate crescută se datorește presiunii intracapilare mărite. Măsurătorile făcute în capilarele arteriale și venoase arată, în primele, o presiune medie de 19,5 cm apă, iar în cele venoase de 16,5 cm apă. Măsurarea permeabilității capilare din procesul inflamator s-a putut face prin numeroase metode, dintre care cea mai folosită este metoda injectării substanțelor colorate intravenos (albastru-tripan, roșu-tripan). Acumularea unui colorant în țesuturile inflamate se produce prin creșterea permeabilității capilarelor.

Alți autori au considerat că permeabilitatea capilară crescută este datorită apariției la nivelul țesuturilor inflamate a unei substanțe de tipul histaminei, care, acționînd asupra pereților capilari, influențează schimburile dintre vase și țesuturi. *Substanțele chimice, oricît*

de mult interes ar prezenta, nu pot explica complexul de reacții din organismul viu. Nenumărate studii au arătat rolul sistemului nervos în modificarea permeabilității; anestezia locală, de pildă, împiedică sau reduce foarte mult permeabilitatea capilară.

A. V. Vișnevski a arătat că schimburile capilare sînt modificate prin infiltrație lombară cu novocaină. I. Țurai, C. Mihai și Z. Filipescu, reluînd aceste cercetări, pe baza datelor observate de Vișnevski, au constatat că filtratul capilar scade constant, iar în alte cazuri se reduce la zero după infiltrația lombară cu novocaină. Mecanismul permeabilității capilare trebuie înțeles — în lumina cunoștințelor noastre actuale — ca un răspuns neuroreflex pornit din focarul inflamator. Receptorii pot fi excitați de toxina microbiană sau de produsele de dezintegrare proteinică.

Reacțiile reflexe pornite din focarul inflamator nu pot fi înțelese complet dacă nu se ține seama de acțiunea pe care focarul inflamator o are asupra nervilor. Excitația prelungită pune nervul într-o stare particulară de reactivitate, pe care N. N. Vvedenski a denumit-o parabioză.

Trecerea nervilor din vecinătate în stare de parabioză influențează răspunsurile reflexe din țesuturi, în raport cu stadiul acestei parabioze. S. P. Protopopov demonstrează în mod direct acțiunea puroiului asupra nervului frenic și influența pe care blocajul lombar cu novocaină o are asupra nervului. Injectînd puroi în nervul frenic, el constată că nervul intră în stare de parabioză, ajungînd pînă în stadiul de inhibiție. Blocajul lombar cu novocaină scoate nervul din stadiul de inhibiție, dovadă apariția curenților bioelectrici în nerv. Excitațiile pornite din facarul inflamator, transmise prin conductori aflați în diferite stadii de parabioză, produc în scoarță un focar de excitație stagnantă. De aici pornesc reflexe spre periferie, la focarul inflamator și reflexe cortico-viscerale care influențează activitatea și funcțiile tuturor organelor de metabolism. La început, aceste reflexe cortico-viscerale sînt stimulatoare; în formele grave de infecții au o influență neurotrofică negativă, putînd determina leziuni parenchimatoase. Tocmai de aceea, somnoterapia, înlăturînd aceste reflexe negative, este în multe cazuri un factor terapeutic activ.

b) *Diapedeza leucocitelor* spre țesutul inflamat este al doilea element caracteristic. Acest fenomen este cunoscut încă din 1867, în urma lucrărilor lui Cohnheim. Semnificația fiziopatologică a acestui fenomen a fost însă lămurită de I. I. Mecinikov. Despre rolul fagocitozei se va discuta în mod special. Ne vom ocupa numai de mecanismul fiziopatologic care duce la migrația leucocitelor. Incă de la începutul cercetărilor asupra migrației leucocitelor s-a emis părerea că leucocitele părăsesc vasele și trec în țesuturi datorită atracției pe care o exercită asupra lor anumite substanțe chimice care apar în focarul inflamator. S-a și folosit termenul de chimiotactism. Cercetările ulterioare au căutat să identifice substanțele chimice care exercită această acțiune. Dintre nenumăratele substanțe cu acțiune chimiotactică pozitivă, cea care a suscitat mai mult interes este leucotaxina izolată de V. Menkin. Fără a nega interesul științific și practic, trebuie să spunem că leucotaxina nu poate explica toate particularitățile fenomenului de diapedeză. V. Menkin a arătat că introducerea acestei substanțe în pielea iepurelui produce o creștere aproape imediată a permeabilității capilare, urmată de o migrație rapidă a leucocitelor polinucleare. După 15 minute, lumenul vaselor mici este plin de aceste celule, dintre care multe aderă la peretele endotelial, iar după 30 de minute, în afara capilarelor se constată un număr considerabil de granulocite.

Autorul consideră că această reacție nu poate fi datorită permeabilității capilare, deoarece aceasta poate exista independent de migrația leucocitelor. Diapedeza este considerată de V. Menkin drept urmare a unui chimiotactism pozitiv.

I. Țurai, P. Borș și V. Constantinescu, studiind dinamica leucocitozei în procesele inflamatorii, procedează astfel: după ce se stabilește numărul de leucocite din tegumentele

metamerului care prezintă un proces inflamator în profunzime, se aplică o pungă cu gheață. După o oră se numără din nou leucocitele în același loc. In cazul inflamațiilor acute profunde, numărul leucocitelor crește aproape la dublu. Dacă se face infiltrația lombară cu novocaină (fig. 271) și se numără leucocitele după aplicarea pungii cu gheață nu se observă o creștere a acestora, numărul lor fiind egal cu cel găsit anterior.

c) Un alt fenomen care apare în focarul inflamator este *coagulabilitatea crescută*. Vasele mici din jurul focarului sînt trombozate. Acest fenomen de blocare este valabil, nu numai pentru vene, ci și pentru limfaticele regiunii. Coagulabilitatea crescută este datorită trecerii filtratului capilar și fibrinogenului. Trombina pare să ia naștere din celulele inflamate. In focarul inflamator pot apărea și alte substanțe încă necunoscute, care să grăbească coagularea intravasculară. Acest fenomen pare să aibă un rol în blocarea și izolarea microbilor de restul organismului.

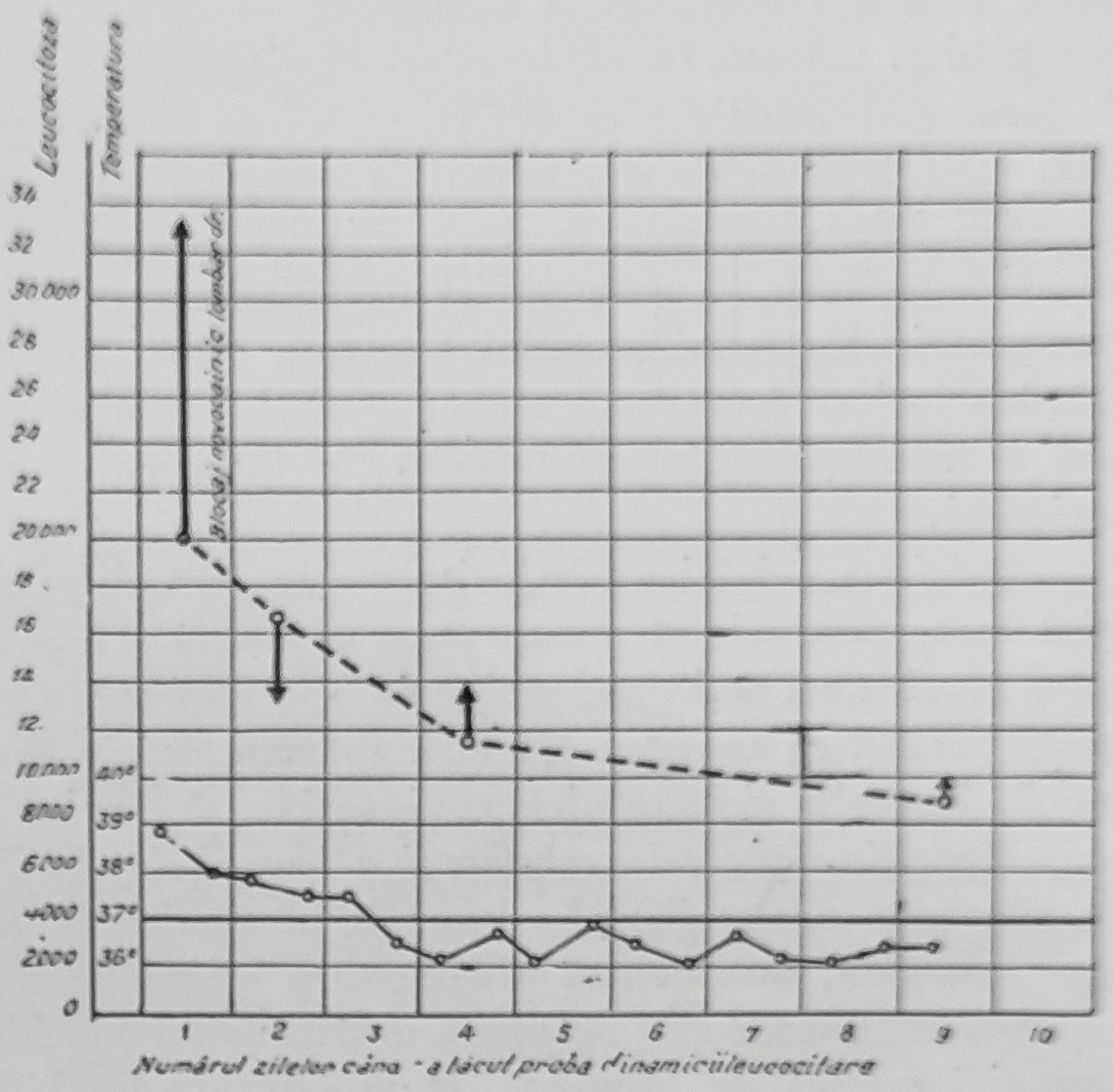


Fig. 271. — Grafic reprezentînd influența blocajului lombar asupra dinamicii leucocitare.

Modificările neurotrofice din focarul inflamator

La locul de pătrundere a microbilor se dezvoltă două fenomene de sens contrar: pe de o parte mortificarea unor țesuturi, iar pe de alta, invadarea țesutului inflamator cu celule tinere.

Mortificarea țesuturilor se datorește reflexelor neurotrofice negative. Mult timp ea a fost considerată ca o urmare directă a acțiunii microbilor asupra celulelor. V. Menkin izolează din exsudatul inflamator o globulină pe care o denumește provizoriu necrozină. Această substanță, injectată intradermic, produce necroza țesuturilor, iar injectată intravenos produce leziuni degenerative în ficat și rinichi. Explicația chimică nu este suficientă pentru distrugerile tisulare în organismul viu. Se știe de mult că nervii exercită o acțiune trofică asupra țesuturilor, de unde rezultă că modificările activității nervoase influențează viața țesuturilor. Rolul principal în apariția fenomenelor trofice revine sistemului nervos.

Factorii chimici și toxinele microbiene au un rol secundar și acționează tocmai pe o stare de troficitate alterată. În același timp cu fenomenul de necroză, în focarul inflamator se dezvoltă reacția de apărare și refacere a pierderilor provocate de infecție. În focarul inflamator pătrund celule active. Ordinea în care ele apar este aproape totdeauna aceeași; ceea ce variază sînt: intensitatea, rapiditatea și numărul celulelor care apar. Primele celule care apar în focarul inflamator sînt granulocitele. După ele apar macrofagele.

Desigur că în faza de orientare biochimică a medicinei s-a căutat să se explice aceste fenomene pe baza datelor de chimie. Cercetările făcute la nivelul focarului de inflamație au dus la concluzia că apariția macrofagelor este datorită schimbării pH-ului local. Virarea pH-ului spre acidoză are ca urmare apariția macrofagelor. Cauza acestei schimbări de pH s-ar datora tulburării metabolismului glucidelor prin creșterea acidului lactic tisu-

lar. Alături de macrofage, în jurul focarului inflamator se găseşte o îngrămădire de celule tinere de tip histiocitar.

Pentru a înţelege aceste modificări, este necesar să amintim cîteva date despre morfofiziologia sistemului reticulo-histiocitar. Sistemul reticulo-histiocitar a fost mult timp denumit reticulo-endotelial şi considerat ca avînd o origine strict limitată embriologic la mezenchim. Cercetările moderne au lărgit mult aceste limite, arătînd că nu este vorba de un ţesut embriologic bine delimitat, ci de o stare particulară funcţională, starea histiocitară, care depinde de un mecanism complex neuro-hormonal.

Celulele care trec în starea histiocitară capătă, în afara proprietăţilor de mobilitate şi fagocitoză, o mare putere de sinteză proteică, ceea ce le permite să prolifereze folosind proteinele serului sanguin. Legătura dintre metabolismul proteinelor şi sistemul reticulo-histiocitar se vădeşte atunci cînd este vorba de elaborarea anticorpilor. Orice alterare a metabolismului proteinelor, şi îndeosebi a globulinelor, stînjeneşte elaborarea de anticorpi.

Originea celulelor histiocitare este încă discutată. După cum spune B. E. Lindberg „sînt toate motivele să presupunem că teoria celulară formulată de O.B. Lepenşinskaia ar putea rezolva cel mai sigur problema apariţiei celulelor rotunde din focarul inflamator. Este foarte posibil ca apariţia celulelor rotunde de tip embrionar în exsudatul inflamator, alături de leucocite şi de celulele conjunctive, să rezulte din elementele vii existente în focar".

Apariţia elementelor celulare şi a leucocitelor în infiltratul inflamator se produce printr-un mecanism neuroreflex. La locul de pătrundere a microbilor se desfăşoară un proces biologic complex, care constă din moartea elementelor celulare sub influenţa microbilor şi moartea microbilor sub acţiunea modificărilor biochimice din ţesuturi care însoţesc fagocitoza şi formarea de fermenţi. O importanţă dosebită o are fermentul proteolitic care rezultă din distrugerea leucocitelor. Produsele rezultate din digestia proteinelor sînt ele însele excitanţi foarte puternici, care duc la intensificarea reacţiei inflamatorii.

Celulele de granulaţie, celule tinere, înconjură şi izolează focarul de inflamaţie. Cu aceasta se încheie prima fază a reacţiei inflamatorii, care duce la izolarea procesului patologic. A doua fază constă în refacerea şi organizarea infiltratului printr-un proces de regenerare, faza regeneratorie (I.G. Rufanov).

Reacţia inflamatorie locală trebuie privită ca un proces particular de imunitate. Ea este o reacţie de apărare, care duce la izolarea agentului patogen şi distrugerea lui, urmată de refacerea ţesuturilor.

Cercetările lui Isaev (1894) au arătat că iritaţia peritoneului, produsă prin serul de sînge heterogen, măreşte rezistenţa şi împiedică difuzarea bacteriilor patogene injectate ulterior. Aceasta arată că procesul inflamator se opune pătrunderii bacteriilor în organism. Această observaţie a fost confirmată de Pavlovski (1909), care a arătat că iritarea articulaţiei genunchiului, cu terebentină sau alcool, împiedică apariţia în sînge a stafilococilor injectaţi în această articulaţie inflamată, ceea ce nu se întîmplă la animalele martore.

Datorită faptului că excitaţia se face prin mijlocirea ţesutului de granulaţie, excitabilitatea aparatului neuroreceptor slăbeşte sau încetează. Scoarţa cerebrala trim`te impulsuri care normalizează viaţa celulelor şi a ţesuturilor în regiunea infiltratului inflamator. Funcţia exagerată a nervilor vasculari şi trofici, observată în prima fază a inflamaţiei, slăbeşte şi revine treptat la normal. Celulele conjunctive tinere încep să se matureze şi iau forma unor celule alungite, fuziforme, caracteristice ţesutului conjunctiv adult. Astfel, se dezvoltă „membrana piogenă", care izolează focarul purulent. După golirea acestui focar, excitaţiile nervoase scad şi mai mult, funcţiile neurotrofice revin la normal. Infiltraţia de celule rotunde dispare şi este înlocuită treptat prin ţesut conjunctiv, care umple cavitatea fostului abces, transformînd-o într-o cicatrice ce încheie procesul regenerator al ţesuturilor lezate.

accidentale, cu condiția ca ea să fie practicată la scurt timp după accident. Prin organizarea serviciilor sanitare din întreprinderi, metoda poate fi mult lărgită în practică. În U.R.S.S. s-a introdus, pentru prevenirea infecțiilor și tratarea rănilor superficiale, o metodă antiseptică cu bază de verde briliant înglobat în colodiu, care se lipește pe rană, izolînd-o de mediul înconjurător și exercitînd în același timp o acțiune antiseptică. Această metodă este deosebit de folositoare în întreprinderi forestiere și miniere, unde din cauza răspîndirii muncitorilor, ajutorul se dă uneori prin cadrele G.P.A.S.

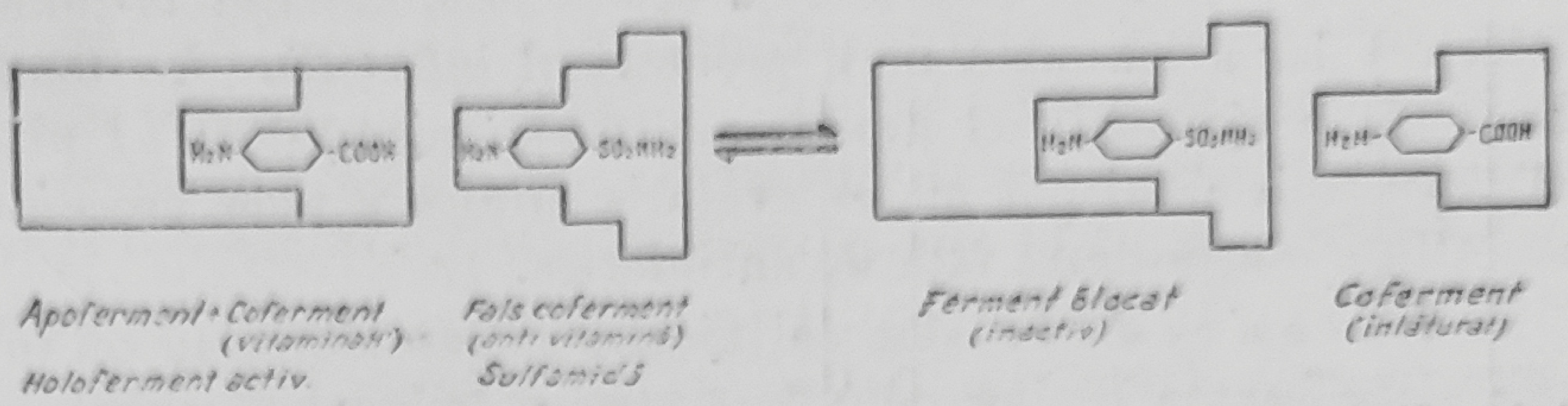


Fig. 279. — Modul de acțiune a sulfamidelor asupra metabolismului microbilor.

Pentru alt grup de infecții s-a folosit vaccinarea activă. Germenii obișnuiți ai infecțiilor chirurgicale nu produc imunitate. Pentru unele infecții, cum este tetanosul, se folosesc serul antitetanic și vaccinarea activă cu anatoxină tetanică.

Prin folosirea sistematică și obligatorie a vaccinării antitetanice, această boală a devenit deosebit de rară chiar în timpul războiului, cînd numărul rănilor este foarte mare.

Tratamentul curativ are ca prim obiectiv distrugerea germenilor patogeni. Desigur că s-au folosit nenumărate metode pentru atingerea acestui scop. Știința medicală dispune actualmente de medicamente foarte active, reprezentate prin antibiotice. Din grupul lor fac parte sulfamidele, micoinele și fitoncidele.

Sulfamidele acționează asupra microbilor Gram-pozitivi și Gram-negativi din grupul cocilor. Sulfamidele influențează metabolismul microbilor, acțiunea lor exercitîndu-se în modul cel mai intens asupra înmulțirii lor (fig. 279). Ele se substituie cofermentului și înlocuiesc acidul paraaminobenzoic. Afinitatea sulfamidelor față de apoferment este mai mică decît aceea a acidului paraaminobenzoic. De aceea trebuie administrate cantități mari de sulfamidă pentru a împiedica reacțiile fermentative necesare metabolismului microbian. Microbii se pot adapta acțiunii sulfamidelor, devenind sulfamidorezistenți. Sulfamidele nu distrug microbii, ci îi pun într-o stare de metabolism scăzut. Trebuie observat—cum a arătat V.I. Slapoberski—că sulfamidele și antibioticele în general nu influențează numai microorganismul, ci și întreaga activitate a macroorganismelor. Microbii sînt distruși prin mijloacele proprii ale organismului. Starea sistemului nervos central și, prin mijlocirea lui, starea sistemului reticulo-histiocitar hotărăsc, în ultimă analiză, soarta microbilor.

Inhibiția sistemului reticulo-histiocitar, prin acțiunea toxică a microbilor sau alte cauze care inhibă reactivitatea generală a organismului, întîrzie fagocitarea microbilor. Dacă nu sînt fagocitați și distruși, după eliminarea sulfamidelor microbii își reiau activitatea, ducînd la o recădere. De aici decurg următoarele consecințe practice:

a) Scăderea febrei și îmbunătățirea stării generale nu înseamnă stingerea infecției. Ameliorarea pe care o simte bolnavul este datorită acțiunii antibioticelor asupra macroorganismului.

b) Doza de sulfamide trebuie să fie suficientă pentru a inhiba metabolismul microbian. Cantitățile prea mici favorizează adaptarea microbilor. Acțiunea sulfamidelor este întărită de medicația stimulatoare a reactivității organismului și a sistemului reticulo-histiocitar. În acest scop se pot folosi mici transfuzii de sînge sau plasmă, medicația biostimulatoare Filatov, proteinoterapia, etc.

Micoinele sînt antibiotice care se dezvoltă în culturile ciupercilor inferioare. Seria acestui grup de antibiotice a fost deschisă de penicilină. Astăzi se cunosc multe ase-

menea antibiotice, cum ar fi: penicilina, streptomicina, cloromicetina, levomicetina (preparată sintetic în U.R.S.S), gramicidina S, tirotricina, crizomicina (produs romînesc). Ultimele trei substanţe se folosesc numai în aplicare locală. În ultimul timp, Kuprianov a introdus sanazina. Micoinele inhibă metabolismul microbian, dar modul lor de acţiune nu este tot atît de bine cunoscut ca cel al sulfamidelor. Micoinele sînt substanţe active şi folosirea lor a schimbat mult pronosticul infecţiilor. Cu toată marea lor eficacitate, ele au unele neajunsuri: *a)* produc rezistenţa microbilor; *b)* prin acţiunea lor bună asupra macroorganismului pot masca evoluţia clinică a unor procese patologic; *c)* s-au observat reacţii de sensibilizare faţă de antibiotice.

Fitoncidele sînt antibiotice extrase din ciuperci superioare sau plante. Au acţiune slabă asupra cocilor, sînt însă eficace împotriva microbilor gangrenei gazoase. Ele se folosesc în aplicaţii locale.

În aplicarea antibioticelor în infecţii, principiul terapeutic este acela de a se obţine concentraţia optimă la nivelul focarului infecţios. Obişnuit, sulfamidele se prescriu în doze de 6—8 g pe zi, administrîndu-se din trei în trei ore cîte 1 g. Tratamentul se continuă încă 2—3 zile după încetarea tuturor simptomelor clinice. Căile de administrare sînt: digestivă sau parenterală; în acest din urmă caz, dozele sînt mai mici: 2—4 g.

Penicilina se administrează parenteral. Doza medie zilnică folosită variază de la 200 000 la 1 000 000 u., fracţionate în doze egale care se injectează din trei în trei ore. Acest mod de administrare este necesar din cauză că penicilina se elimină repede din organism. S-au căutat diferite metode pentru a prelungi acţiunea penicilinei. În acest scop se foloseşte penicilina uleioasă, în cantitate de 300 000 — 600 000 u., injectată o singură dată în 24 de ore.

Pentru a întîrzia resorbţia penicilinei şi, în acelaşi timp, pentru a scădea doza, s-a folosit aplicarea penicilinei cu ajutorul ventuzei. Se aplică o ventuză, iar în echimoza care apare se injectează 100 000 u. penicilină. Penicilina, ca şi sulfamidele, se administrează încă 3—4 zile după dispariţia semnelor clinice.

În aplicare locală, rezultate foarte bune a dat balsamul cu penicilină: la 1 g de balsam 100 000 u. penicilină (U.V. Uglova).

Pentru a obţine o concentraţie activă în focar s-au folosit diferite tehnici: aplicare locală sau infiltrare perifocală, injecţii intraarteriale sau intraosoase de penicilină. Terapia de şoc constă în aplicarea de la început a unei cantităţi mari de antibiotice.

Autohemo-penicilinoterapia se realizează amestecînd 100 000—200 000 u. penicilină în 5 cm^3 sînge recoltat de la bolnav. Injecţia se face intramuscular.

Streptomicina se dă în doză medie de 1 g pe zi. Obişnuit, această doză se administrează în două injecţii de cîte 0,5 g la interval de 12 ore.

Echilibrarea sistemului nervos este necesară în orice proces patologic infecţios. Terapia modernă poate să intervină asupra receptorilor, a stării de parabioză a căilor de conducere şi asupra focarului de excitaţie din scoarţă. Asupra receptorilor se intervine activ şi cu rezultate bune prin infiltrarea cu novocaină-penicilină în jurul focarului infecţios.

Se cunoaşte de mult că anestezia locală influenţează în bine evoluţia procesului infecţios. Anestezia nervilor regiunii bolnave înlătură excitaţia receptorilor, schimbă reacţiile locale, putînd duce pînă la oprirea inflamaţiei locale. Această metodă a dat rezultate bune în furunculul buzei, în angină.

În cursul procesului inflamator, căile aferente intră în stare de parabioză. Blocajul novocainic scoate nervul din starea de parabioză şi în acelaşi timp se comportă ca un excitant slab neurotrofic pozitiv.

TETANOSUL

Tetanosul este o boală toxiinfecțioasă specifică manifestată printr-o hiperexcitabilitate generală și contracții musculare spasmodice, tonice, dureroase, paroxistice.

Etiologia. Agentul patogen este bacilul tetanic, *Clostridium tetani*, descoperit de Nicolaier. Este un bacil mobil, sporulat, anaerob, Gram pozitiv. În formă de bacil e foarte fragil, în schimb sporii sînt foarte rezistenți. Atît în culturi, cît și în laborator, dă naștere unei exotoxine difuzibile, care se comportă ca un excitant electiv față de celula nervoasă. Bacilul se găsește pe sol, pe obiecte și în intestinele animalelor, unde trăiește ca parazit. Uneori se întîlnește și în intestinul omului.

Poarta de intrare este orice rană contuză sau neregulată, murdărită cu praf sau pămînt, care conține spori tetanici. In 70% din cazuri se observă în răni neînsemnate în aparență: împunsături de spini, cuie, hematom subunghial, arsuri, degerături, eroziuni produse de bandaje herniare sau aparate gipsate. In 6% din cazuri nici nu se poate găsi o poartă de intrare. Se presupune că punctul de plecare al acestei forme de tetanos este tubul digestiv. S-au observat cazuri de tetanos și după intervenții chirurgicale, și anume în intervențiile pe planta piciorului și în intervențiile pe intestin (35% din oameni fiind purtători de spori în intestin). Catgutul a fost de asemenea incriminat în transmiterea bolii, dar pînă în prezent nu sînt dovezi suficiente în acest sens. La nou-născuți, tetanosul poate apărea din cauza nerespectării regulilor de asepsie privind rana ombilicală. In urma manoperelor abortive poate să se dezvolte o infecție tetanică cu punct de plecare uterin.

Patogenia și fiziopatologia. Bacilul tetanic nu se răspîndește în organism, ci rămîne localizat la nivelul rănii. Toate accidentele se datoresc toxinelor bacilului tetanic, care difuzează în organism pe două căi: nervoasă (joncțiunile neuro-musculare) și sanguină, ceea ce îi permite să ajungă la centrii nervoși medulari și superiori. Toxina tetanică se fixează pe țesutul nervos cu care vine în contact. Intre această fixare și manifestarea clinică a bolii trece un anumit timp. Nu se cunosc fenomenele fizico-chimice care se petrec în acest interval liber; se știe că seroterapia nu poate acționa decît atunci cînd toxina nu este încă fixată pe sistemul nervos.

A. D. Speranski a folosit toxina tetanică pentru numeroase cercetări. El a arătat că toxina tetanică este un excitant al sistemului nervos, și boala este datorită acestei excitații. El înmoaie capătul periferic al nervului sciatic în toxină tetanică și după cîteva secunde secționează sciaticul care a fost introdus în toxină. Totuși, boala apare. Aceeași cantitate de toxină injectată în mușchi produce boala, pe cînd injecția în venă sau canalul rahidian nu o produce (pentru ca boala să apară, este nevoie de o cantitate de cîteva ori mai mare).

Receptorii nervoși cei mai sensibili la toxină par a fi sinapsele mio-neurale. In general se poate admite că toxina tetanică produce întîi o hiperexcitabilitate a țesutului nervos, apoi o hipoexcitabilitate, ajungînd pînă la degenerescență. Efectele periferice ale toxinei tetanice duc la contracții caracteristice.

Anatomia patologică. La autopsie nu se constată nici o leziune macroscopică. Histologic, în celula nervoasă găsim leziuni degenerative care se manifestă prin cromatoliză sau chiar citoliză. Aceste modificări predomină în celulele coarnelor anterioare.

Simptomele. Incubația e variabilă: 8—12 zile în caz de gravitate mijlocie; sub șapte zile în caz de gravitate mare; peste 15 zile în cazurile ușoare.

Ca simptome premonitorii se semnalează: dureri nevralgice, contracții fibrilare, parestezii linguale, oboseală, neliniște, insomnie. Rana prezintă un aspect aton și nu se mai vindecă.

Simptomele caracteristice sînt contracţiile tonice şi dureroase ale muşchilor striaţi, exagerîndu-se în crize spasmodice, tulburări circulatorii şi respiratorii. Contracţiile prind toate grupele musculare.

Contracţia pe care o descoperim clinic cel mai timpuriu este la muşchii masticatori (fig. 286), acest grup muscular neavînd antagonişti — de aici trismusul şi rîsul sardonic (risus sardonicus).



Fig. 286. — Tetanos. Rîsul sardonic.

Orice încercare de a combate trismusul provoacă contracţii şi mai violente. De aici rezultă greutăţi în masticaţie şi în vorbire; în cele din urmă, deglutiţia nu mai e posibilă. Contracţia muşchilor cefii şi ai şanţurilor vertebrale (fig. 287) dă atitudinea de flexie dorsală (opistotonus); contracţia parţială a grupurilor musculare dintr-o jumătate de corp (fig. 288) va realiza atitudinea de flexie laterală (pleurostotonus); incurbarea înainte, produsă de contractura muşchilor ventrali ai trunchiului (fig. 289), realizează emprostotonusul, iar atitudinea dreaptă (ortotonus) e determinată de contractura simetrică şi egală a tuturor muşchilor corpului.

Crizele spasmodice sînt provocate de cea mai mică excitaţie acustică sau vizuală. O dată cu difuzarea contracţiei la muşchii faringieni şi respiratori, apar o serie de tulburări asfixice şi cardiace, fenomene ce se accentuează mai ales în timpul crizelor. Intr-o singură zi se pot înregistra zece pînă la o sută de crize.

In acest timp, sensibilitatea şi luciditatea rămîn intacte, bolnavul prezintă o temperatură de 36 — 38,5°. In timpul crizelor, însă, temperatura poate urca pînă la 40°.

Evoluţia şi pronosticul. Formele de gravitate mijlocie sînt mortale în 40—46% din cazuri; dacă incubaţia e sub şapte zile, mortalitatea depăşeşte 80%. In cazul unei incubaţii de peste 15 zile, mortalitatea coboară la 25%. Tetanosul consecutiv rănirilor de război este extrem de grav. In timpul crizelor se pot produce fracturi (ale coloanei vertebrale) şi rupturi ale muşchilor şi tendoanelor. Ca sechele, s-au semnalat: atrofie musculară, cifoză, picior în varus ecvin, hiperexcitabilitate neuro-musculară, etc.

Diagnosticul diferenţial. In ce priveşte trismusul se va evita confuzia cu periostita alveolo-dentară sau cu artrita temporo-mandibulară. In intoxicaţia cu stricnină, contracţiile încep cu muşchii membrelor.

Formele clinice. *Tetanosul acut* se întîlneşte la răniţii de război; are o incubaţie de 2—3 zile şi se caracterizează prin fenomene faringiene, care duc la moarte în 5—6 zile.

Tetanosul subacut sau cronic se caracterizează printr-un trismus parţial, cu contracturi localizate, incubaţia fiind de 7—30 de zile.

Tetanosul cefalic interesează numai muşchii extremităţii cefalice (3%).

Tetanosul localizat interesează numai membrul rănit; contracturile au toate caracterele tetanosului, dar sînt mai puţin violente. Tetanosul, la început localizat, se poate generaliza.

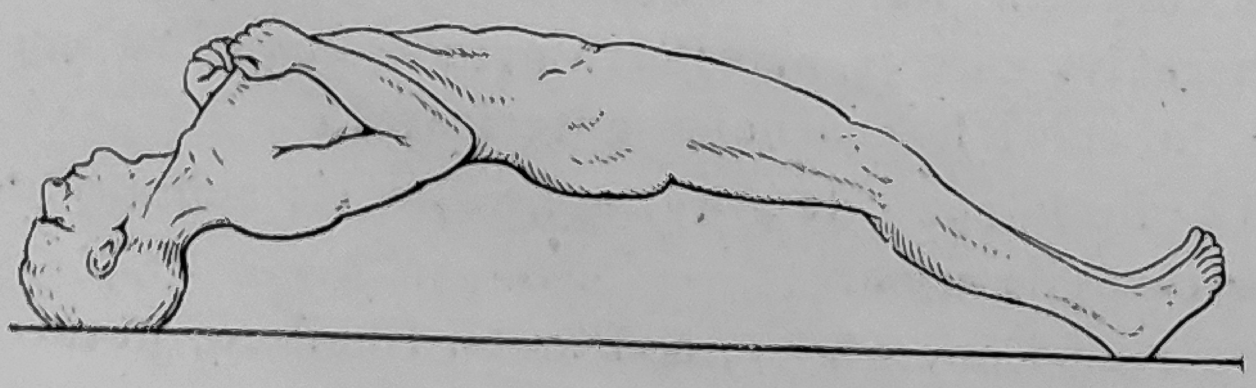


Fig. 287. — Tetanos. Contractură generalizată în opistotonus.

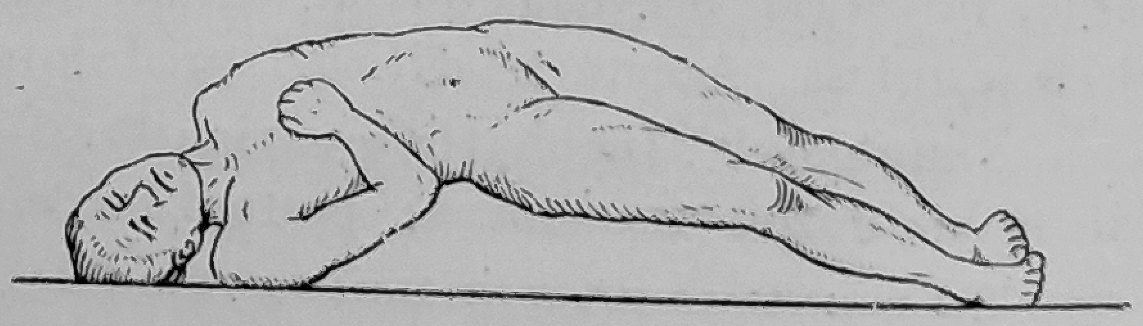


Fig. 288. — Tetanos. Contractură generalizată în pleurostotonus.

Tetanosul cerebral, care apare după o rană în regiunea inervată de nervii cranieni, evoluează cu stări de excitații și nu are un pronostic grav.

Tetanosul post abortum este o formă acută deosebit de gravă, provocat de manopere abortive criminale.

Tetanosul postoperator este foarte grav.

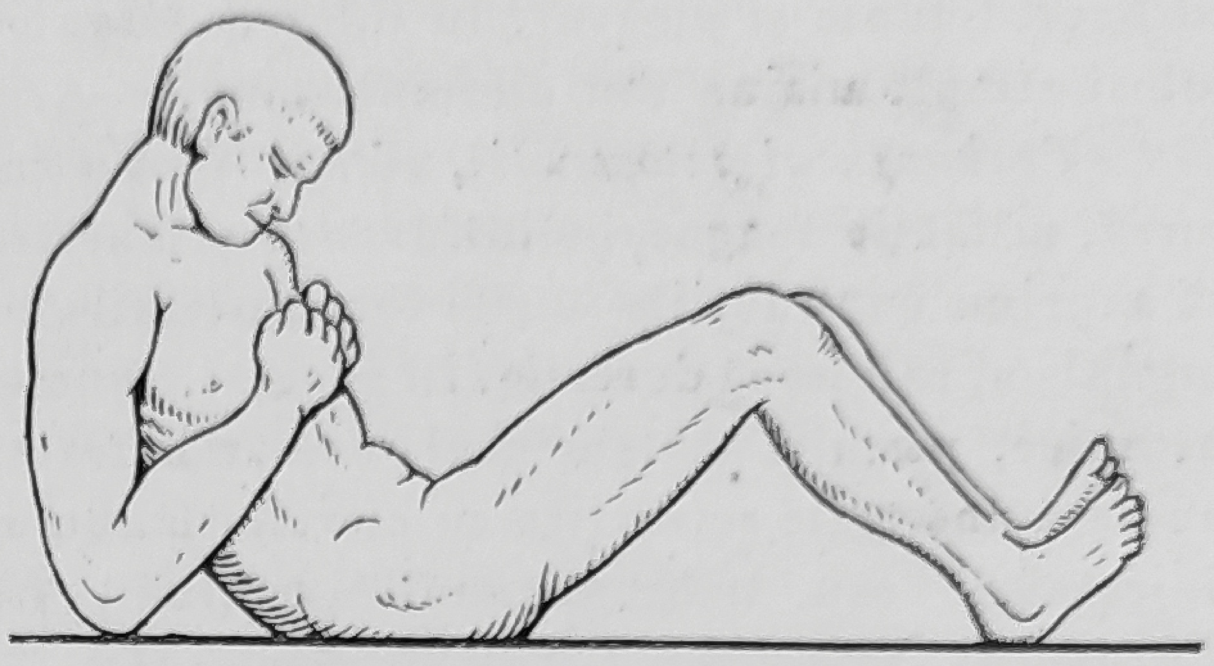


Fig. 289. — Tetanos. Contractură generalizată în emprostotonus.

Tratamentul. *Tratamentul profilactic* cuprinde:

— *timpul chirurgical*, care constă în curățarea și debridarea rănii, cu extirparea părților devitalizate, ca și a corpilor străini, cu aseptizarea și drenarea ei;

— *seroterapia profilactică* constă în administrarea a cel puțin 3 000 unități antitoxice, repetate la interval de șase zile. Seroprofilaxia nu constituie o metodă ideală, fiindcă oferă numai o imunitate pasivă și este mai puțin eficace în cazul repetării infecțiilor. Seroterapia poate da accidente anafilactice (50% din cazuri). In 70% din cazuri, tetanosul este greu de prevăzut, de aceea s-a propus profilaxia sistematică în toate rănile accidentale. Profilaxia se realizează însă mai bine prin vaccinarea antitetanică;

— *vaccinarea cu anatoxină tetanică*. Anatoxina tetanică se prepară tratînd toxina tetanică cu formol și prin încălzire. Toxina pierde puterea toxică și păstrează numai puterea antigenică. Anatoxina este în măsură să declanșeze la om o imunitate activă.

Vaccinarea se face din trei în trei săptămîni cu doze succesive de 1; 1,5 și 2 cm³. In armata noastră, această vaccinare se face combinînd anatoxină tetanică cu vaccin antitifo-paratific. Această asociație de vaccin provoacă simultan imunitatea specifică fiecărui antigen, iar cele două imunități astfel realizate se potențializează reciproc (Ramon). In U.R.S.S. se aplică polivaccinul compus din anatoxină tetanică, T.A.B., vaccin antidizenteric și vaccin antidifteric. Imunitatea se stabilește cam în decurs de o lună și durează aproximativ cinci ani. Ea poate fi măsurată prin dozarea activității antitoxice a sîngelui și poate fi reactivată în orice moment printr-o injecție de întărire cu 2 cm³ anatoxină tetanică, fără nici un pericol de reacție anafilactică.

In caz de rănire, la un bolnav recent vaccinat cu anatoxină tetanică, e suficient să aplicăm numai un tratament chirurgical. La un vechi vaccinat ne vom mulțumi cu o singură injecție cu anatoxină în doză de 2 cm³. Chiar la un bolnav care nu a fost vaccinat, o dată cu injecția de ser antitetanic, vom administra și anatoxină, care se va repeta de două-cinci ori la interval de 5—6 zile, pînă la vindecarea rănii. Anatoxina se va injecta la distanță de locul în care s-a făcut injecția cu ser antitetanic.

Tratamentul curativ. *In tratamentul etiologic* vom folosi seroterapia combinată cu vaccinarea cu anatoxină. Seroterapia singură are o eficacitate variabilă; trebuie folosite de la început doze mari de 200 000—300 000 unități, pentru ca antitoxina din ser să neutralizeze toată toxina din organism. Această administrare se face pe cale intravenoasă, intramusculară și subcutanată. Calea intrarahidiană este aproape unanim părăsită. Asocierea serului cu anatoxina e favorabilă procesului de imunizare. Practic, se procedează în felul următor: o dată tetanosul recunoscut, se injectează ser antitetanic în doză de 200 000 — 300 000 unități, repartizată în doze egale, pe cele trei căi descrise mai sus. In aceeași ședință se administrează subcutanat, într-o regiune diferită de cea utilizată pentru

ser, 2 cm^3 anatoxină tetanică. După un interval de patru zile se repetă injecţia de anatoxină în doză de 4 cm^3, apoi la un nou interval de patru zile, doza de 6 cm^3.

Terapia cu penicilină în doză de un milion unităţi pe zi este un preţios adjuvant al tratamentului cu ser şi anatoxină, mai ales dacă ne aflăm în faţa unei infecţii mixte cu bacil tetanic şi piogeni. In infecţia tetanică asociată cu infecţia gangrenei gazoase vom folosi streptomicina sau cloromicetina.

Tratamentul patogenetic, vizînd protecţia scoarţei, cuprinde: linişte şi întuneric în cameră, sulfat de magneziu intravenos şi anestezie generală. Anestezia generală este în măsură să suprime contracţiile (unele incompatibile cu viaţa); diminuînd pierderile de energie din organism, calmează durerile. In general, anestezia micşorează efectele grave ale intoxicaţiei tetanice, permite tratamentul cu ser, rehidratarea şi alimentarea bolnavului. Inainte vreme această anestezie se realiza cu cloroform sau eter; în prezent se recurge, fie la barbiturice injectabile sau tribrometanol (avertină), fie numai la morfină cu novocaină, injectată intravenos.

Blocajul anestezic Vişnevski, făcut la nivelul simpaticului cervical, are o acţiune eficace asupra accidentelor asfixice. Blocajul anestezic al lanţului simpatic regional are un efect favorabil, mai ales în formele localizate de tetanos. Curara este utilă prin faptul că deconectează sinapsele neuro-musculare şi are un efect spasmolitic.

Tratamentul chirurgical. In cazul tetanosului se pune problema exerezei focarului primar. Unii preconizează aceasta chiar şi în cazul cînd rana iniţială este cicatrizată. Exereza pare logică mai ales în cazul unui tetanos provocat de o infecţie uterină post abortum. Rezultatele nu sînt concludente, indicaţia este încă în discuţie. Exereza se va executa numai sub protecţia tratamentului etiologic şi patogenetic.

Trebuie să constatăm însă că, deşi arsenalul terapeutic al tetanosului declarat este bogat, mortalitatea rămîne încă destul de ridicată. De aici importanţa vaccinării profilactice în masă şi a profilaxiei cu ser antitetanic la răniţii care nu au fost vaccinaţi în prealabil. Ar fi de dorit ca toţi cei ce lucrează în cîmpul muncii agricole şi industriale să fie supuşi vaccinării cu anatoxină, aşa cum se practică în armată.

INFECŢIILE CRONICE IN CHIRURGIE

In cadrul infecţiilor cronice în chirurgie vom studia infecţia tuberculoasă, infecţia sifilitică şi infecţia micotică.

TUBERCULOZA ÎN CHIRURGIE

Tuberculoza — boală în esenţa ei medicală — prin determinările ei secundare, interesînd anumite sisteme (ganglionii, sistemul osteo-articular) şi anumite organe (plămîni, tub digestiv, organe uro-genitale), are foarte multe contingenţe chirurgicale. Bacilul tuberculozei poate ataca orice ţesut şi orice organ, fiind cel mai răspîndit dintre microbi. In ultimul timp, localizările chirurgicale ale bacilului Koch devin din ce în ce mai rare în ţările unde profilaxia şi terapeutica sînt deosebit de avansate. Practic, în chirurgie se întîlnesc următoarele localizări:

Localizarea ganglionară, cu sediu mai ales cervical, necesită adesea un tratament chirurgical. *Amigdalele* sînt des infectate, de unde necesitatea exerezei lor pentru a putea înlătura o evoluţie ganglionară ulterioară. *Tuberculoza pulmonară*, în unele forme clinice, a devenit şi ea de resortul anumitor tratamente chirurgicale, cum sînt toracoplastiile, lobectomia şi chiar pneumonectomia. *Tuberculoza tractului intestinal* şi *tuberculoza peritoneală* beneficiează de tratament chirurgical. In *tuberculoza uro-genitală*, în determinările ei renale şi epididimare, tratamentul chirurgical are o aplicaţie frecventă. *Tu-*

berculoza osteo-articulară apare ca o manifestare secundară a unei tuberculoze primare, localizată în altă parte și apoi diseminată pe cale hematogenă sau limfatică. In tratamentul tuberculozei osteo-articulare, chirurgia ortopedică are o aplicație largă și variată.

Etiologia. Agentul patogen al tuberculozei chirurgicale este bacilul Koch, descoperit în 1882. El are mărimea de 1—6 microni, este alcoolo-acidorezistent, se colorează în roșu cu fucsina fenicată Ziel-Neelsen. Bacilul Koch se poate pune în evidență în toate supurațiile tuberculoase, ca și în țesuturile infiltrate cu foliculi tuberculoși; se cultivă pe medii cu bază de ou, ser sanguin, asparagină (mediul Dorset-Loewenstein). Inocularea la cobai duce la „șancrul de inoculare", urmat de adenopatie regională și apoi de o generalizare a tuberculozei (tuberculoză miliară). Se deosebesc trei varietăți de bacili Koch: uman, bovin și aviar. Bacilul Koch are trei căi de pătrundere în organismul uman: calea respiratorie, digestivă și directă.

1 Calea respiratorie este cea mai importantă poartă de intrare a infecției tuberculoase și se realizează prin intermediul picăturilor de spută răspîndite în aer (picăturile Pflüge).

2 Calea digestivă constituie o poartă de intrare mai puțin importantă decît cea respiratorie. Ca dovadă, tragica experiență de la Lübeck, unde 20 % dintre copiii inoculați accidental pe cale bucală au decedat prin infecție generalizată.

3 Calea directă, prin inoculare transcutanată, în cursul unei autopsii de pildă, este cu totul excepțională, dar totuși posibilă.

Patogenia. Contaminarea din copilărie cu bacilul Koch dă așa-numita „primoinfecție" sau „tuberculoza primară", care de cele mai deseori se vindecă. Copilul va păstra apoi în organismul lui o leziune torpidă, mută, care-i conferă o stare de alergie și o oarecare imunitate. Dar această leziune, numită și „complex primar", va păstra multă vreme bacilii vii pînă la treizeci de ani, după constatările necropsice ale școlii prof. Ivanova din Harkov). Imunitatea pe care o conferă focarul primar în latență pune pe bolnav la adăpost de infecții supraadăugate. Este deci o imunitate împotriva unei suprainfecții, dar nu și împotriva primei infecții, la care bolnavul rămîne mai departe sensibil. Această sensibilitate „în continuare" față de focarul primar constituie izvorul tuberculozei secundare, din care face parte și tuberculoza chirurgicală. Ea se face sub diverse influențe (boli intercurente, oboseală, sarcină, subalimentație, alcoolism, boli de nutriție, etc.). In urma reluării activității focarului primar, prin diseminare limfatică sau sanguină, se produc determinări secundare, de multe ori mulți ani mai tîrziu. In acest caz, modificarea de teren a provocat reluarea activității bacilului Koch.

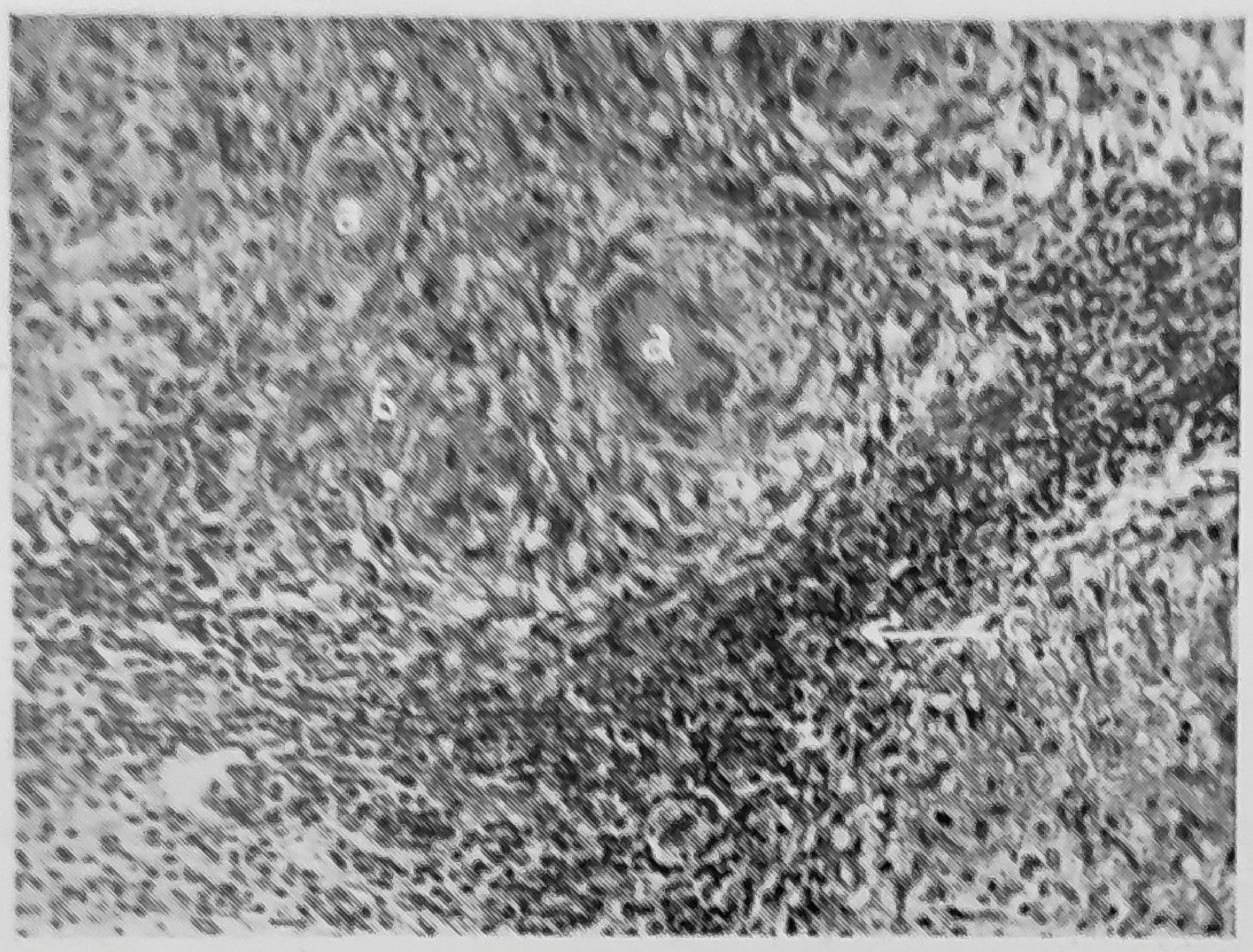
Imunitatea creată de primoinfecție nu împiedică apariția bolii în urma unei contaminări masive. E ceea ce autorii sovietici numesc *„reinfecție"*. Practic, aceasta constituie o repetare a procesului analog al tuberculozei pulmonare. Cît privește mecanismul de producere a imunității, școala sovietică, în frunte cu Metalnikov, a stabilit că și în tuberculoză imunitatea se realizează prin mecanismul reflexelor condiționate și că, mai ales după cercetările noi ale lui Model, această imunitate nu e de origine serică ci de origine tisulară, un rol deosebit fiind deținut de funcția de barieră a țesutului parenchimatos și de procesele de fagocitoză și de liză microbiană.

De altfel, elaborarea reflexelor condiționate în condiții naturale nu se produce atît de simplu ca în experiențele de laborator. După M. Nasta, *faza de hipersensibilitate alergică în tuberculoză ar corespunde stadiului de iradiere a excitațiilor produse de agentul patogen, iar faza de imunitate ar corespunde stadiului de concentrare*. După același autor, bovideele și omul constituie specii care se alergizează intens față de antigenul tuberculos. La aceste specii, iradierea excitației fiind largă, se produc reacții tisulare inflamatorii și necrotice. Carnivorele și calul reprezintă specii care nu se alergizează; la acestea, iradierea excitației fiind

redusă, reacțiile tisulare sînt minime dar în schimb imunitatea este mare. Toate aceste fapte au o deosebită importanță în profilaxia și tratamentul tuberculozei chirurgicale.

Anatomia patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, tuberculoza produce trei tipuri principale de leziuni: leziuni exsudative, foliculare și atipice.

Leziunile exsudative se deosebesc de alte exsudate inflamatorii prin faptul că au în conținutul lor limfocite și macrofage. În acest exsudat, bacilul Koch poate fi pus în evidență prin metoda flotației Dubrov. Leziunile exsudative se întîlnesc la nivelul seroaselor. Ele evoluează, fie spre resorbție, fie spre cazeificare, fie spre organizare conjunctivă.



a) celulă gigantă; b) zonă de celule epitelioide; c) infiltrat limfocitar.

Fig. 290. — Foliculul tuberculos.

Leziunile foliculare cuprind, ca element de bază, foliculul tuberculos (fig. 290). Acesta apare constituit dintr-o îngrămădire de celule epitelioide, înconjurînd una sau mai multe celule gigante, care ocupă centrul foliculului. Celulele gigante au mai mulți nuclei dispuși în coroană sau potcoavă; citoplasma este omogenă și acidofilă. Periferia foliculului e formată dintr-o zonă de limfocite. Este de notat că la nivelul acestei leziuni elementare nu se află vase și că pe secțiuni colorate cu Ziel se va putea pune în evidență bacilul Koch.

Elementele celulare ale foliculului, celulele epitelioide și gigante rezultă dintr-o metaplazie a celulelor locale. Histogeneza foliculului tuberculos este următoarea: histiocitele țesutului conjunctiv sau celulele reticulo-endoteliale ale organelor limfopoetice (mezenchimul activ) reacționează la prezența bacilului. Celulele se multiplică și se transformă în macrofage, care fagocitează acești bacili; îngrămădirea lor constituie începutul viitorului folicul. În timp ce la periferie se desfășoară reacția celulară, în centru, macrofagele și celulele epitelioide, fiind supuse acțiunii toxinei tuberculoase, degenerează și se transformă în celule gigante. În mod excepțional, foliculul tuberculos, dezvoltîndu-se, se contopește cu foliculii vecini. Foliculul tuberculos evoluează, fie spre cazeificare, fie spre organizare conjunctivă, care se termină prin scleroză.

Cazeificarea este un proces de mortificare, de necroză de coagulare cu totul particulară procesului tuberculos. Ea se datorește toxinelor eliberate de bacilul Koch, începe în centrul foliculului, se întinde progresiv și se termină dînd naștere unei substanțe păstoase, cenușii-gălbui, numită „mastic“, lipsită de miros. La examenul microscopic, acest cazeum are un aspect omogen. În el se găsesc uneori rămășițe celulare și se pun în evidență bacili. Cu timpul, cazeumul se poate lichefia, total sau în parte și astfel puroiul tuberculos este constituit, fiind de aspect sero-grunjos și rău legat. Prin propagare, procesul tuberculos tinde să iasă la suprafață, invadînd și ulcerînd pielea sau peretele viscerelor interesate (intestin, bronhii, etc.); astfel, tuberculoza închisă se transformă într-o tuberculoză deschisă.

Organizarea conjunctivă sau scleroza, al doilea proces evolutiv al leziunii tuberculoase, apare timpuriu la periferia foliculului și poate pătrunde chiar în interiorul lui. Cu toate acestea, leziunile cazeoase nu pot suferi niciodată transformări conjunctive complete, așa încît, în mijlocul țesutului scleros, care se condensează și se calcifică, se vor putea găsi

bacili virulenți. Această organizare conjunctivă și transformare scleroasă, prin închistare, constituie un mod de vindecare clinică, însă nu și una histologică.

Leziunile atipice de tuberculoză nu au nici specificitatea morfologică și evolutivă a leziunilor exsudative, nici a celor foliculare. Ele sînt formate din celule epitelioide în focare sau diseminate; aici se situează leziunile de *lupus* și *sarcoidele subcutanate*.

Abcesul rece

Constituie cea mai tipică manifestare anatomo-clinică a tuberculozei chirurgicale (fig. 291). Este o colecție purulentă care rezultă din contopirea mai multor foliculi. Abcesul rece se formează încet și fără semne de inflamație. Locul de dezvoltare a abcesului rece îl constituie țesutul subcutanat, ganglionii, articulațiile, osul. Echivalentul abcesului rece în organele parenchimatoase este caverna.

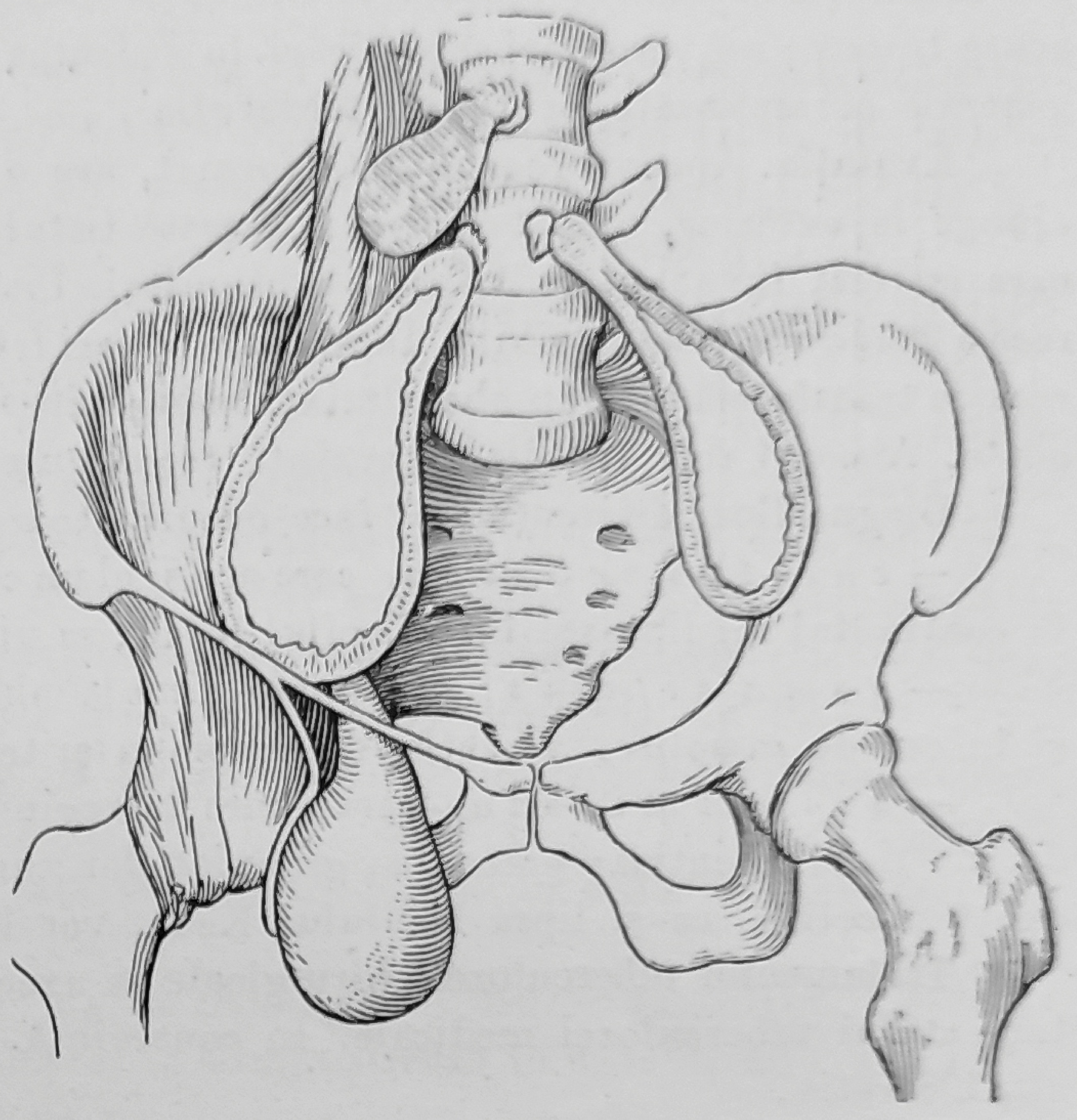


Fig. 291. — Schemă reprezentînd dezvoltarea și evoluția abceselor reci plecate din corpurile vertebrelor.

Anatomia patologică. Abcesul rece are un conținut și un perete.

Conținutul este un puroi lichid, gălbui, seros, avînd în suspensie rămășițe de țesut necrozat. În alte cazuri, abcesul conține o substanță asemănătoare cu chitul, numită mastic sau puroi cazeos. În acest puroi nu se găsesc decît foarte rare elemente celulare, aproape complet distruse; foarte rar se găsesc bacili Koch. Pentru a-i pune în evidență în puroiul abcesului rece vom recurge la omogenizare (metoda antiforminei) sau la procedeul flotației Dubrov. Mai putem folosi metoda culturilor pe mediul Dorset-Loewenstein sau metoda inoculării la animale (cobai).

Peretele abcesului are următoarea structură:

1. Un strat intern neregulat, cu mici ridicături gălbui (muguri vasculari), formînd adevărate fungozități; din punct de vedere histologic, acest strat e constituit din celule necrozate, fibrină și vase neoformate; leucocitele sînt foarte rare, spre deosebire de abcesul cald.

2. Un strat extern, dur, rezistent, presărat cu noduli gălbui-cenușii; acest strat nu este bine delimitat de țesuturile vecine, ci, dimpotrivă, trimite prelungiri. Histologic, în acest strat vom găsi leziuni tuberculoase pe cale de proliferare activă, foliculi tuberculoși cu celule gigante, înconjurate de celule epitelioide; prin aglomerarea mai multor foliculi se formează focare de degenerescență cazeoasă. Această porțiune a peretelui este bogată în bacili tuberculoși. *Spre deosebire de abcesul cald*, în abcesul rece, membrana limitantă nu constituie o barieră de apărare a organismului împotriva focarului purulent, ci reprezintă în realitate o zonă de proliferare activă, deci tuberculigenă. Această zonă este aceea care infectează țesuturile vecine și care permite extinderea procesului tuberculos. *Abcesul rece este prin urmare un tubercul ramolit în centrul său*, care conține puroi și resturi cazeoase și care continuă să evolueze prin periferia lui. Aceste caractere explică migrarea lui la distanțe mari, de exemplu migrarea unui abces de-a lungul tecii mușchiului psoas, pînă în regiunea inguinală.

Simptomele. *În faza de cruditate*, abcesul rece se manifestă prin tumefacţie, fără semnele unei inflamaţii acute.

În faza de ramolire, cazeificare, vom constata, pe lîngă tumefacţia iniţială, şi semnul fluctuenţei. În localizările profunde, interesînd organele, abcesul va împrumuta simptomatologia suferinţei organului respectiv. Cît timp abcesul rece este închis, semnele inflamaţiei acute lipsesc; nu vom găsi modificări în culoarea pielii; lipsesc durerea, căldura şi reacţia generală corespunzătoare (febra, tahicardia).

Evoluţia. Abcesul rece, o dată format, are o evoluţie continuă. Distrugînd ţesuturile, ajunge la exterior, se fistulizează. Această fistulizare se datoreşte necrozei tegumentelor care au fost invadate de foliculi tuberculoşi. Închistarea fibroasă sau calcară a abcesului rece e mai rară, dar posibilă. În schimb, e mai frecventă suprainfecţia; în acest caz abcesul rece se transformă într-un abces mixt, adăugîndu-se semnele locale şi generale ale inflamaţiei acute. Abcesul rece fistulizat prezintă tegumentele subţiate, dezlipite, de culoare variată.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele leziuni cronice:

— *chistul sebaceu*, care are şi el un conţinut cazeos şi care poate să fistulizeze; în conţinutul lui lipseşte însă bacilul Koch; se vindecă prin extirpare;

— *goma sifilitică* poate simula abcesul rece, atît în faza de cruditate, cît şi în cea de ramolire. Reacţia Wassermann şi tratamentul rezolvă diagnosticul;

— *actinomicoza*, care apare în regiunea cervicală, poate pune o problemă de diagnostic diferenţial; prezenţa granulaţiilor caracteristice, în care se pot pune în evidenţă miceliile, ca şi lipsa bacilului Koch, vor lămuri natura infecţiei.

Tratamentul tuberculozei chirurgicale se axează pe principiile bine cunoscute ale tratamentului tuberculozei medicale. În consecinţă, vom descrie un tratament profilactic şi altul curativ.

Tratamentul profilactic urmăreşte crearea imunităţii biologice prin vaccinarea cu vaccinul B.C.G. (Calmette-Guérin).

Vaccinarea B.C.G. a fost perfecţionată de ftiziologii sovietici, care au arătat efectul ei protector. În lumina concepţiei pavloviste, vaccinarea constă în crearea unor reflexe condiţionate, cvasiexperimentale, administrînd un bacil nevirulent, în doze adecvate, adică provocînd excitaţii interoceptive dozate, capabile să dezvolte reacţiile de imunitate înainte ca agentul patogen să-şi poată exercita acţiunea nocivă. După Zdrodovski, pentru a obţine o bună vaccinare, excitaţia imunizantă trebuie să fie bine dozată şi să ţinem seama de factorul timp (intervalul dintre diferitele excitaţii). Probabil că şi în îmbolnăvirile spontane de tuberculoză, acest factor (intervalul la care se repetă infecţia) joacă un rol important.

Vaccinarea cu B.C.G. a reuşit, atît în U.R.S.S., cît şi la noi, să scadă foarte mult frecvenţa morbidităţii şi a mortalităţii în tuberculoză. Tratamentul profilactic mai urmăreşte crearea unor condiţii de mediu favorabile organismului în lupta împotriva agresiunii bacilului Koch. Azi se ştie că excitaţiile defavorabile din mediul extern (infecţia, oboseala, alimentaţia necorespunzătoare, etc.) duc la îmbolnăvire şi că în schimb excitaţiile favorabile măresc rezistenţa organismului faţă de boală.

Tratamentul curativ este patogenetic, etiologic şi chirurgical.

Tratamentul patogenetic are ca scop mărirea rezistenţei organismului prin cunoscutele măsuri igieno-dietetice. Repausul, aeraţia, alimentaţia, exerciţiul fizic convenabil dozat şi adaptat specificului bolii, efectele climatului şi ale altitudinii, vor trebui astfel folosite încît să creeze reflexe condiţionate utile restabilirii sănătăţii bolnavului. Ridicarea nivelului de trai în condiţiile socialismului, îmbunătăţirea condiţiilor de locuit, evitarea oboselii, sporesc rezistenţa nespecifică a organismului prin intermediul reflexelor condiţionate.

Aplicarea inhibiţiei de protecţie, în special în faza puseurilor evolutive, după Petrova şi Berlin, accentuează procesul de inhibiţie, contrabalansînd pe cel de excitaţie, care, în

această fază este exagerat din cauza intensității impulsurilor trimise de focarul tuberculos.

De asemenea, psihoterapia, prin cel de-al doilea sistem de semnalizare, contribuie și ea la restabilirea tonusului nervos, necesar organismului în lupta împotriva infecției tuberculoase.

Tratamentul etiologic este foarte util și eficace în tuberculoza chirurgicală: tuberculoza ganglionară, osoasă, renală, genitală, etc. Azi dispunem de numeroase medicamente: streptomicina, acidul paraaminosalicilic (PAS), tiosemicarbazidul, sulfonele, hidrazida acidului izonicotinic.

S t r e p t o m i c i n a se administrează în doze de 1—1,5 g pe zi, pînă la 60 g într-o serie.

A c i d u l p a r a a m i n o s a l i c i l i c (P A S) este o sare cu acțiune bacteriostatică; se administrează în doză de 10—24 g pe zi, timp de o săptămînă, după care se face o pauză de o săptămînă, aceeași doză repetîndu-se pînă la zece serii. Administrînd simultan streptomicina cu PAS-ul, vom putea reduce fiecare din acestea la jumătate sau chiar la un sfert din doza lor zilnică, efectul fiind mai bun decît în cazul administrării lor separate. Acest procedeu permite bolnavului să evite rezistența la streptomicină sau PAS.

T i o s e m i c a r b a z i d u l (T.B.) e un antibiotic sintetic care se administrează zilnic în doză de 2 mg pe kilocorp (0,1 g pe zi).

S u l f o n e l e sînt bacteriostatice față de bacilul Koch, în doză de 300—400 mg pe zi.

A m i d a a c i d u l u i i z o n i c o t i n i c (rimifonul — hidrazida), ultimul medicament descoperit, pare a fi deosebit de eficace; se administrează în doză de 50 mg la 10 kg greutate, în trei doze zilnice (opt capsule pe zi).

Tratamentul chirurgical constituie mai mult un tratament adjuvant. Poate fi radical numai în anumite forme de tuberculoză (viscerală), dar și aici se adresează exclusiv leziunii secundare și nu focarului primar, care de obicei nu poate fi influențat de măsurile noastre chirurgicale. Tratamentul chirurgical variază după localizare. Vom trece în revistă cazurile cele mai frecvente.

I n a b c e s u l r e c e vom putea recurge la următoarele măsuri: un abces rece limitat, interesînd de pildă un ganglion, va putea fi extirpat radical, iar rana operatorie se va coase per primam; un abces mai mare va fi puncționat, evacuat, după care se va injecta în cavitate streptomicină (1 g) sau PAS (10 cm^3 din soluția de 20%). Azi s-a renunțat la instilarea de glicerină iodoformată, care s-a dovedit ineficace. In cazul abceselor migrante (sifluente) sau în cazul empiemului vom recurge la spălături cu o soluție de PAS (5—10%). In cazul fistulelor se pot folosi cu succes spălăturile cu o soluție de PAS.

I n t u b e r c u l o z a v i s c e r a l ă (stomac, intestin subțire și gros, rinichi, epididim), se practică azi în mod curent exereza radicală, mai ales cînd leziunile se găsesc într-o fază chirurgicală timpurie. In cazul tuberculozei intestinale stenozante vom putea face și operații derivative, pentru ca tranzitul intestinal să ocolească segmentul bolnav.

I n t u b e r c u l o z a o s t e o - a r t i c u l a r ă , atitudinea chirurgicală variază de la o localizare la alta.

Imobilizarea externă în aparat gipsat convine formelor incipiente; la aceasta se va adăuga tratamentul etiologic și patogenetic.

Imobilizarea internă prin osteosinteză sau artrodeză are două avantaje: realizează o imobilizare nemijlocită, directă, a focarului osteo-articular și, în al doilea rînd, grefonul folosit după procedeul Filatov (conservat la rece) aduce cu sine stimuli biogeni extrem de utili organismului.

Rezecția radicală se aplică numai în unele forme de tuberculoză, ca aceea a genunchiului, și numai într-o anumită fază de evoluție sau cu scopul de a corecta o poziție vicioasă a extremității.

Trebuie să accentuăm, în concluzie, că tratamentul chirurgical în tuberculoză este un tratament adjuvant. Adevăratul tratament al tuberculozei chirurgicale este cel patogenetic și etiologic, ca și în tuberculoza medicală. Tratamentul chirurgical apare îndreptățit numai în măsura în care este patogenetic.

SIFILISUL ÎN CHIRURGIE

Sifilisul constituie o problemă de chirurgie numai în faza a treia a evoluției sale, cînd, prin aspectul tumoral al gomei, poate duce la greșeli de diagnostic.

Etiologia. Agentul patogen al sifilisului este un spiril numit *Treponema pallida* (Schaudinn și Hoffmann). Se găsește în șancru, în leziunile secundare, și poate fi pus în evidență și în gomă. Contagiunea cea mai frecventă e veneriană, dar e posibilă și printr-o rană. La nou-născuți este ereditar. S-au semnalat cazuri rare de transmitere prin transfuzii de sînge de la persoane donatoare necontrolate. Atît sifilisul moștenit, cît și cel transmis prin transfuzie, sînt decapitate, adică lipsește faza întîi a șancrului de inoculare.

Simptomele. Evoluția se face în trei faze. La trei săptămîni după inoculare apare șancrul, care cicatrizează spontan în zece zile, constituind faza primară a sifilisului; șancrul este însoțit de adenopatie satelită. Faza secundară se instalează la 6—8 săptămîni după șancru; ea este expresia septicemiei sifilitice și se caracterizează prin rozeolă, adenopatie, splenomegalie și uneori icter. Faza terțiară apare mai tîrziu, la mulți ani după infecție, și se manifestă prin localizări variate, al căror element anatomopatologic caracteristic este goma. Goma se poate localiza în orice organ — piele, mucoase, vase, schelet, sistem nervos central, articulații, sistem osos — localizări prin care sifilisul poate avea contingențe cu chirurgia.

Serul bolnavului are însușirea de a devia complementul în prezența antigenului, proprietate din care derivă reacția Bordet-Wassermann. Reacția devine pozitivă la cîteva zile după apariția șancrului, rămîne pozitivă în toată perioada secundară și este inconstantă în perioada terțiară.

Goma sifilitică

Din punct de vedere chirurgical ne interesează goma.

Anatomia patologică. Leziunea elementară cuprinde: infiltratul celular, leziunea vasculară, necroza și scleroza.

Infiltratul celular e constituit din celule plasmatice și limfocite; aspectul poate fi cel de foliculi amintind foliculul tuberculos, care însă, în cazul sifilisului, are o topografie net vasculară.

Leziunea vasculară este pronunțată și se caracterizează prin tumefierea celulelor endoteliale și proliferarea țesutului adventicial.

Necroza rezultă din degenerescența elementelor celulare ale mai multor foliculi adunați în noduli. Necroza dă naștere unei substanțe amorfe, albicioase, cu aspectul unei castane crude. Această masă necrotică, ramolindu-se la rîndul ei, dă naștere unei ulcerații, care apare cu marginile groase, tăiate perpendicular.

Scleroza rezultă din infiltratul limfo-plasmatic perivascular, bogat dezvoltat la periferia leziunii gomoase. Ea dă caracterul de duritate leziunii sifilitice.

Diagnosticul. În faza de cruditate, goma se confundă cu celelalte infecții cronice (tuberculoza și micozele) sau cu tumorile benigne și maligne neulcerate. În faza de ramoliție,

de ulcerație, goma se poate confunda cu infecțiile cronice (tuberculoza și micozele în stadiul ulcerat) și cu tumorile maligne ulcerate.

Biopsia și reacția Wassermann vor lămuri diagnosticul.

Tratamentul. Pe lîngă tratamentul clasic cu neosalvarsan, bismut, mercur și iod, se aplică astăzi tratamentul cu antibiotice, în asociație cu bismutul sau neosalvarsanul.

INFECȚIILE MICOTICE

Unele ciuperci parazite, cunoscute în patologia veterinară, pot produce la om leziuni care imită tuberculoza, sifilisul sau chiar tumorile. Acestea se pot dezvolta în oricare din țesuturile organismului. Ele rămîn uneori localizate, alteori pot provoca infecții generalizate. In climatul nostru se cunosc trei varietăți de ciuperci care provoacă la om următoarele boli: *sporotricoza*, *actinomicoza* și *maduromicoza*.

Caractere comune. Toate aceste boli produc leziuni hiperplazice infiltrative, însoțite de degenerescență și scleroză. Clinic se manifestă ca o tumoare care apoi se ramolește, se ulcerează și se vindecă printr-un proces de scleroză. Primele două micoze patogene produc leziuni localizate sau generalizate; în cea de-a treia, leziunea e localizată numai la picior. Diagnosticul în micoze se bazează pe următoarele elemente de laborator: examenul frotiului, pe care vom găsi miceliile caracteristice speciei în cauză, cultura pe medii speciale, inocularea la cobai, seroreacția specifică. Tratamentul este același.

Sporotricoza

Boală parazitară cu manifestări multiple, de aspect tuberculos sau sifilitic.

Agentul patogen: paraziți aparținînd genurilor *Sporotrichum bauermanni* și *Rhinocladium*. In cultură, acești paraziți apar ca ciuperci filamentoase, sporulate, sporii inserîndu-se pe filamente. In puroi sau în țesuturile parazitate se găsesc sub formă de levuri, asociate sau nu cu filamente miceline.

Acești spori sînt răspîndiți în natură prin ierburi. Omul se infectează indirect de la om sau de la animale, prin intermediul obiectelor, alimentelor murdărite sau prin vegetale parazitate.

Agentul patogen pătrunde în organism prin piele și mucoasele sănătoase sau cu soluții de continuitate.

Anatomia patologică. Toate țesuturile pot fi îmbolnăvite, începînd cu pielea și terminînd cu organele interne. Leziunea anatomică elementară este foliculul, care se prezintă astfel: în centru un abces cu granulocite și macrofage; la mijloc celule epitelioide și gigante; la periferie reacție limfocito-plasmocitară banală, cu vascularizație și scleroză mai mult sau mai puțin pronunțate.

Simptomele. Sporotricoza imită leziunea sifilitică prin faptul că la locul de inoculare ia naștere șancrul, care e urmat de limfangită și de adenita gomoasă. Se deosebește de leziunile sifilitice gomoase prin faptul că, în sporotricoză, leziunile, care uneori sînt diseminate pe toată suprafața corpului, prezintă diferite faze de evoluție: alături de tumori gomoase, abia apărute, în stadiul de cruditate, se găsesc leziuni mature, altele exulcerate, ca și leziuni pe cale de cicatrizare.

Sporotricoza are tendința de generalizare și se întîlnesc cazuri în care leziunile sînt răspîndite pe întregul corp. Un astfel de caz a fost descris de D. Danicico, Pop și Rubin Popa.

Localizarea pe mucoase se prezintă sub forma unor leziuni eritematoase, vegetante, ulceroase, supurate, însoțite de obicei de limfangită și adenită. La nivelul mușchilor, sînului, ganglionilor, leziunile inflamatorii simulează, fie abcesul cu microbi piogeni, fie sifilisul,

tuberculoza sau chiar cancerul. Oasele pot fi sediul unor leziuni de periostită şi abcese. Articulaţiile prezintă leziuni asemănătoare tumorilor albe. La nivelul viscerelor (plămîn, testicul, etc.) determină leziuni cu caracter tuberculos.



Fig. 292. — Actinomicoză cervico-facială (după manualul de dermatologie, fig. 69).

Actinomicoza

Boala e determinată de *Discomyces bovis* sau *Actinomyces israeli*. Se întîlneşte la vite, omul infectîndu-se de la animal sau prin păioase. *Inocularea* are loc pe cale digestivă, prin inhalaţie sau printr-o soluţie de continuitate a pielii sau mucoaselor. Agentul patogen se poate pune în evidenţă pe frotiul recoltat din leziune. Puroiul prezintă granulaţii galbene caracteristice, care, la examenul microscopic, sînt formate din două părţi cu aspect diferit, realizînd o imagine în formă de rozetă: o zonă centrală formată din ţesut filamentos, constituind miceliul, care la coloraţie Gram apare de culoare violetă-albastră, şi o zonă marginală, caracterizată prin prezenţa corpusculilor ovoizi în formă de măciucă şi care la coloraţie Gram apar de culoarea roşie a fucsinei.

Simptomele. La om, boala începe cu un nodul format în centru de miceliul înconjurat de un strat de leucocite, iar la periferie de un ţesut de granulaţie compus din ţesut conjunctiv embrionar cu vase de neoformaţie. Nodulul va evolua, dînd naştere unui abces care se fistulizează şi din care se scurge o secreţie caracteristică (lichid vîscos alb-gălbui). Aceasta conţine grăunţele tipice, în care se va putea pune în evidenţă prin coloraţia Gram miceliul descris. La om, actinomicoza se poate localiza în orice organ. Danicico a întîlnit două cazuri cu localizare pleuro-pulmonară, care s-au manifestat prin empiem. Localizarea viscerală dă naştere la tumori conjunctive voluminoase, localizarea osoasă dă osteomielită. Cele mai frecvente localizări sînt: cervico-facială (fig. 292), toraco-pulmonară şi intestinală. Propagarea se face prin continuitate şi, mai rar, pe cale limfatică.

Maduromicoza *(piciorul de Madura)*

Etiologia. Maduromicoza este o boală întîlnită în regiunile unde oamenii umblă desculţi, inocularea făcîndu-se la nivelul pielii piciorului, în urma unor traumatisme datorite mersului cu piciorul gol. Boala este extrem de rară la noi în ţară.

Simptomele. La locul inoculării apare o nodozitate bine delimitată, dură, care în curînd se ramoleşte, se exulcerează, dînd naştere unor fistule din care se elimină puroi amestecat cu grăunţele caracteristice. Incetul cu încetul, tumoarea creşte, apar noi formaţiuni nodulare, gomoase, care se dezvoltă în profunzime, realizînd aspectul tipic al piciorului voluminos, deformat, acoperit cu fistule (fig. 293, 294). Evoluţia este progresivă, boala putînd dura ani de zile.

Diagnosticul se face prin examenul microscopic al puroiului.

Tratamentul micozelor. Tratamentul variatelor forme de infecţie micotică este acelaşi.

Tratamentul profilactic constă în evitarea contactului cu animalele bolnave și în măsuri de protecție împotriva lezării cu păioase a tegumentelor și mucoaselor.

Tratamentul curativ constă din: 1) *iodură de potasiu* 2—6 g pe zi, de preferat soluție Lugol (iod 1 g, iodură de potasiu 2 g și apă distilată 100 g) în injecții intravenoase, 1—10 cm³ la fiecare două zile. Această soluție se adaugă unei soluții de hiposulfit de sodiu, care are rolul de a o decolora; 2) tratamentul cu röntgen pare eficace, în asociație cu tratamentul iodat; 3) în ultimul timp s-au semnalat vindecări prin antibiotice, mai ales penicilină, aureomicină și sulfone.



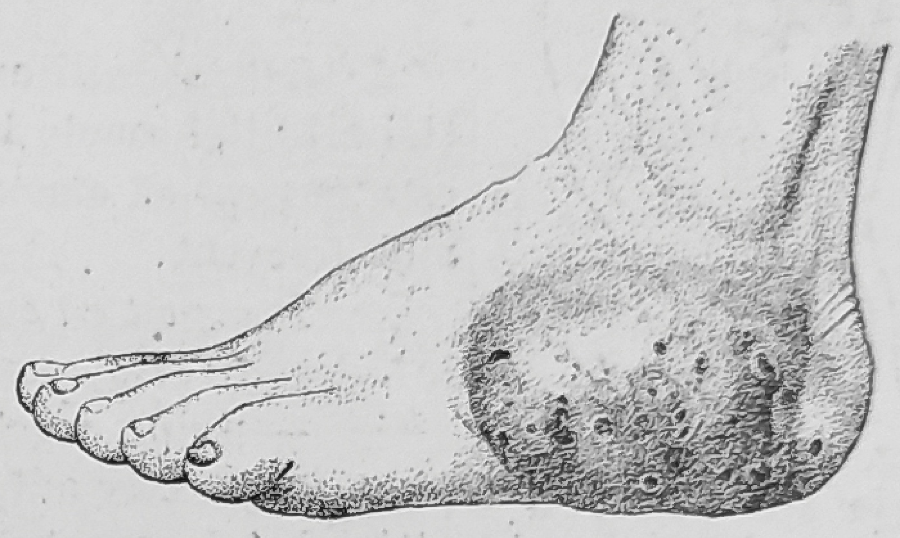


Fig. 293. — Picior de Madura (caz Pintilie). Se văd tumoarea și fistulele.

SUPURAȚIILE ACUTE ALE MÎINII ȘI DEGETELOR (panarițiile)

Mîna are o deosebită importanță în dezvoltarea omului. Sugarul face cunoștință cu mediul extern întîi prin mijlocirea mîinii: prehensiunea și pipăitul sînt primele facultăți care se dezvoltă la copil. Mîna este însă totodată și partea din corp cea mai expusă la traumatisme. O simplă înțepătură poate duce la infecția spațiilor celulare, a sinovialelor, a articulațiilor, a scheletului ei, sau chiar la septicemie cu evoluție fulgerătoare.

Prin supurațiile care iau naștere în urma infecției elementelor componente ale mîinii, mîna infectată ridică adesea problema socială a pierderii zilelor de muncă și a invalidității create în urma mutilărilor ei. Nu sînt rare nici cazurile mortale, ca urmare a infecțiilor mîinii.

Pentru a preveni dezvoltarea supurațiilor mîinii, pentru a le putea trata corect și a da o recuperare anatomică și funcțională, e nevoie ca aceste infecții să fie bine cunoscute de toți medicii. Majoritatea acestor infecții se produc prin accidente de muncă.

Etiologia. Supurațiile mîinii se întîlnesc mai des la adulți, la lucrători manuali, la cei care manipulează produse septice (laboranți de sală de operație, de autopsie, spălătorese, etc.).



Fig. 294. — Picior de Madura (după manualul de dermatologie, fig. 71).

Mîna dreaptă este mai expusă decît cea stîngă; policele este mai expus decît celelalte degete.

Poarta de intrare pentru infecție poate fi o înțepătură, o tăietură, etc.; foarte rar infecțiile se produc pe cale sanguină. Agenții patogeni ai supurațiilor mîinii sînt microbii supurației, ca: stafilococul (87%), streptococul (6,5%), bacilul coli, microbii gangrenei gazoase, etc.

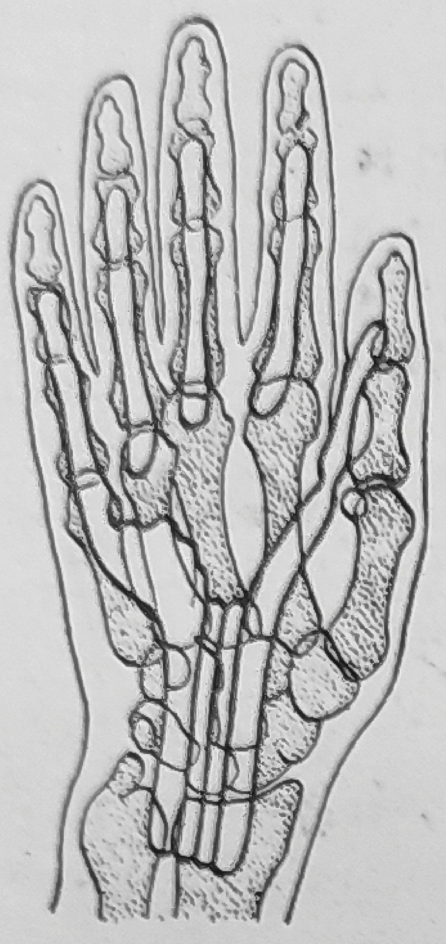


Fig. 295. — Dispoziția anatomică a tecilor sinoviale.

Anatomia patologică. Infecția produce în mod reflex o inflamație a țesutului conjunctiv, o celulită, care duce la supurație localizată. Localizările cele mai obișnuite sînt: spațiile celuloase ale degetelor și mîinii, sinovialele și sistemul osteo-articular. Propagarea infecției se face prin continuitate și pe cale limfatică.

Considerații anatomice. Pentru a putea înțelege variatele localizări ale infecției mîinii, formele lor clinice, precum și pentru a putea aplica un tratament corect, este necesar să cunoaștem bine formațiunile anatomice unde infecția se localizează mai frecvent.

Degetele prezintă trei loji fibro-adipoase, la nivelul cărora se localizează infecția, fiecare corespunzînd unei falange, și anume:

— pulpa degetului (fața palmară a celei de-a treia falange) e formată dintr-un țesut conjunctiv adipos, despărțit prin lame fibroase, care leagă pielea de periostul ultimei falange. Această așezare anatomică a țesutului conjunctiv adipos, această cotinuitate directă a spațiilor adipoase de la piele pînă la os, explică frecvența osteitei în cursul evoluției panarițiului pulpei degetului;

— fața palmară situată în dreptul celei de-a doua falange e formată dintr-un țesut conjunctiv gras mult mai puțin dens; este bine delimitată de pulpa degetului și de fața palmară a falangei I prin cîte o perdea fibroasă așezată în dreptul articulațiilor; pe laturi este delimitată prin lame conjunctive care unesc pielea cu periostul falangei, iar în adîncime de un plan fibros care acoperă tendonul flexor;

— fața palmară a degetului, care corespunde falangei de-bază (prima), comunică lateral cu spațiile comisurale corespunzătoare, ceea ce explică întinderea infecției degetelor la aceste spații.

Tecile sinoviale ale mîinii (fig. 295). Tecile sinoviale constituie a doua formațiune la nivelul căreia se poate dezvolta infecția. Este o deosebire între tecile sinoviale ale degetelor II, III și IV și tecile degetelor extreme I și V.

Tecile sinoviale ale degetelor II, III și IV învelesc tendoanele flexorilor, care se găsesc pe fața palmară respectivă, începînd de la rădăcina degetului, și anume de la nivelul capetelor metacarpienelor, pînă la baza falangelor unghiale. În dreptul articulației metacarpo-falangiene se găsește fundul de sac proximal al acestor teci: prin spărtura acestui fund de sac, infecția de la teaca sinovială se poate extinde către spațiul conjunctivo-adipos median profund al mîinii, retrotendinos, către spațiul comisural și către spațiul dorsal corespunzător.

Tecile sinoviale ale degetelor I și V învelesc tendoanele flexorilor, nu numai la deget, dar le urmăresc și în canalul carpian și în palmă, traversînd astfel spațiile conjunctivo-adipoase ale acestor regiuni.

Teaca sinovială digito-carpiană radială învelește tendonul lungului flexor propriu al policelui și se continuă neîntrerupt de la deget, pe deasupra oaselor carpului, pînă la radius.

Teaca sinovială digito-carpiană cubitală învelește cele două planuri de flexori ale ultimului deget; teaca cubitală carpiană se continuă cu teaca sinovială digitală a celui de-al cincilea deget.

Tecile carpiene (radială și cubitală) se întind de la partea inferioară a ante-



Fig. 296. — Spațiile conjunctivo-adipoase ale mîinii. Secțiune transversală.

brațului (3—5 cm deasupra ligamentului inelar al carpului) pînă la falanga unghială a degetului mare, respectiv a degetului mic.

O infecție a degetului se poate propaga în lungul tecilor sinoviale. În cazul tecilor degetelor 2, 3 și 4, ea rămîne limitată la degete și în cel mai rău caz difuzează înspre palmă. Pentru degetele 1 și 5, infecția se poate întinde de la deget pînă la antebraț.

Spațiile anatomice conjunctivo-adipoase ale mîinii (fig 296-297). Supurațiile se mai pot dezvolta de la început la palmă, în așa-numitele spații conjunctivo-adipoase ale mîinii. Mîna are pe fața palmară cinci asemenea compartimente conjunctivo-adipoase mai mult sau mai puțin despărțite unele de altele prin perdele de țesut conjunctiv dens, și anume: spațiul palmar pretendinos (superficial); spațiul palmar median retrotendinos (profund); spațiile comisurale interdigitale în număr de trei; spațiul tenarian; spațiul hipotenarian. Există apoi un spațiu în regiunea dorsală a mîinii.

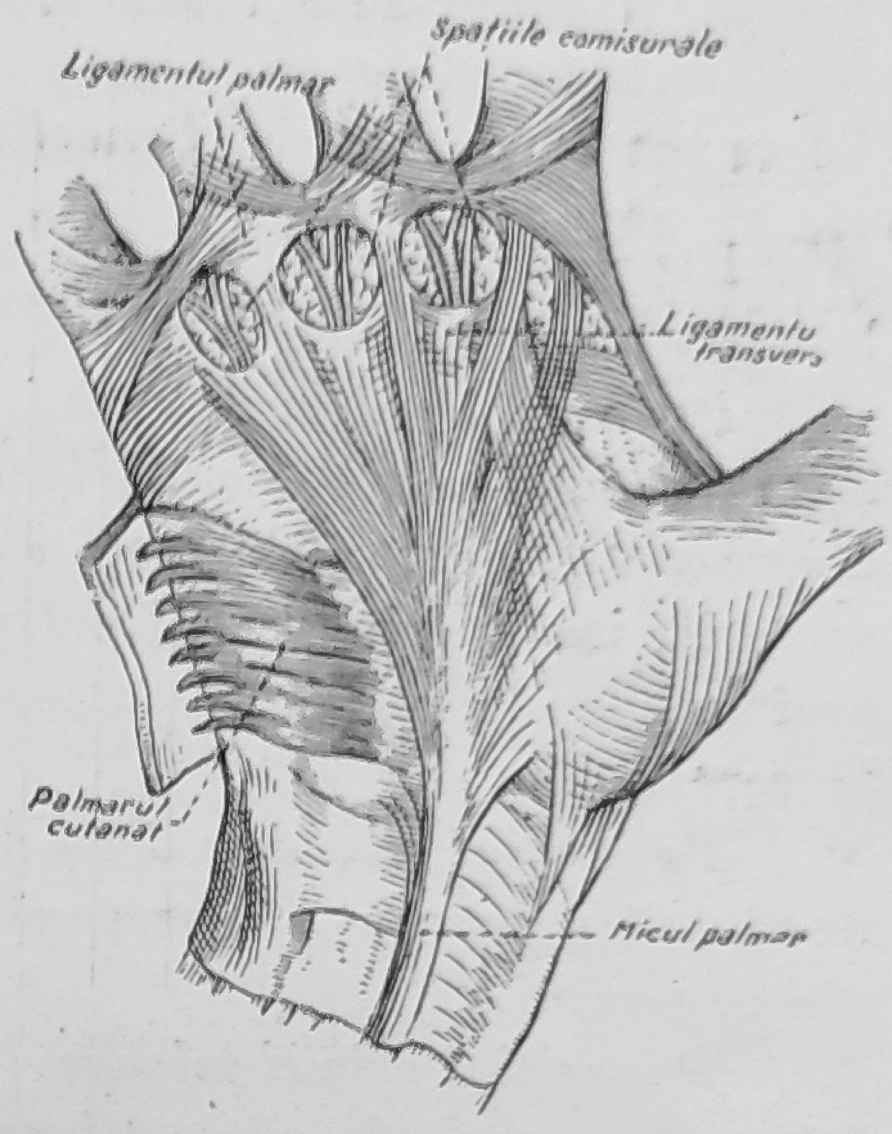


Fig. 297. — Aponevroza superficială a mîinii; constituie o barieră între flegmoanele superficiale și cele profunde ale mîinii.
Este o piedică în mersul flegmoanelor profunde.

Spațiul palmar median pretendinos (superficial) este cuprins între aponevroza superficială și tendoanele flexorilor degetelor; el comunică cu antebrațul (prin șanțul arterei cubitale), cu spațiile comisurale și cu spațiul palmar median profund. O infecție dezvoltată în acest spațiu, care este destul de slab delimitat, se poate întinde la spațiile conjunctivo-adipoase vecine.

Spațiul palmar median retrotendinos (profund) se găsește cuprins între planul tendoanelor flexorilor și oasele metacarpiene, legate între ele prin mușchii lombricali. Acest spațiu comunică cu degetele de-a lungul mușchilor lombricali, cu spațiul tenarian prin spărtura peretelui intermuscular extern și cu antebrațul prin tecile tendoanelor care trec sub ligamentul inelar anterior al carpului. Infecția acestui spațiu palmar este periculoasă din cauza întinderii, prin largile căi de propagare, spre antrebraț și spațiile vecine.

Spațiile comisurale (fig. 298), în număr de trei, corespund spațiilor II, III și IV. Ele se întind de la tegumentele dorsale pînă spre palmă. Pot comunica între ele și cu spațiul dorsal, probabil pe cale limfatică.

Sistemul osteo-articular. Scheletul degetelor este format de falange, legate între ele prin articulații. Unele particularități anatomice, așezarea țesutului conjunctiv adipos, ușurează extinderea infecției spre os.

Falanga terminală este legată prin fascicule de țesut conjunctiv direct de piele. Țesutul adipos al pulpei degetului este prins în această rețea conjunctivă inextensivă, ceea ce dă și o particularitate pulpei degetului — densitatea specială a grăsimii. Aceasta însă, în caz de infecție, imprimă particularitate procesului inflamator (dureri mari din cauza bogăției de nervi și a lipsei de mobilitate a țesuturilor, propagarea rapidă la os și lipsa fluctuenței).

Sinovialele fiind în foarte apropiată vecinătate cu articulațiile mîinii, inflamațiile lor se transmit la articulații cu multă ușurință, aceasta cu deosebire la nivelul carpului.

După Iselin, leziunile osoase în traumatismele degetelor au o frecvență de 86%; ele pot fi cauza unor complicații infecțioase în rănirile traumatice ale degetelor.

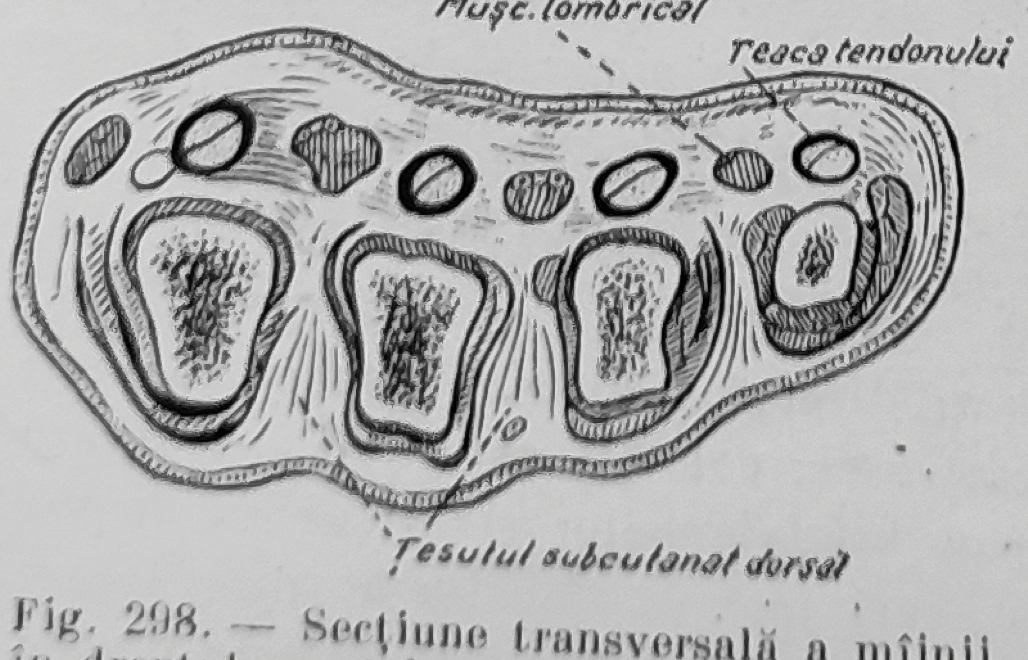


Fig. 298. — Secțiune transversală a mîinii în dreptul capetelor metacarpienelor. Se văd legăturile spațiului comisural.

FORMELE ANATOMICE ALE PANARIȚIILOR

Panarițiile superficiale.

Panarițiul eritematos este o limfangită reticulară a tegumentului.

Panarițiul flictenoid (panarițiul intradermic) este o colecție intradermică în care leziunea caracteristică este flictena purulentă.

Panarițiul periunghial este inflamația urmată de colecție care se dezvoltă sub piele și care înconjură unghia.

Panarițiul subunghial este inflamația și apoi colecția ce se dezvoltă sub unghie.

Panarițiul antracoid al feței dorsale a degetelor este o necroză septică a aparatului pilo-sebaceu și corespunde furunculului antracoid, care se poate dezvolta în orice regiune.

Panarițiile țesutului conjunctiv subcutanat

Reprezintă celulita degetului, care obișnuit e localizată, dar care se poate întinde la toate țesuturile vecine.

Panarițiul pulpei degetului se dezvoltă în țesutul adipos al pulpei degetului. Se formează edem și necroză cu foarte puțin puroi și are mai mult înfățișare de furuncul antracoid decît de abces. Pentru ca să obținem vindecarea, e nevoie de o extirpare a nodulului necrotic, incizia simplă nefiind suficientă. Infecția se propagă, fie spre suprafață, fie spre profunzime (spre os și articulație). Propagarea pe cale limfatică poate da naștere la septicemie.

Panarițiul celei de-a doua falange formează o colecție bine delimitată la nivelul celui de-al doilea segment. Se propagă spre suprafață, rar în profunzime sau spre celelalte spații ale degetului.

Panarițiul primei falange (al falangei de bază); puroiul se colectează ventral de prima falangă și apoi de aici difuzează în spațiile conjunctive comisurale sau spre sinoviala degetului.

Osteitele falangelor (panariții osoase)

Se disting două forme anatomo-clinice:

Osteitele primitive (osteomielita falangelor). Sînt rare, se întîlnesc la copii, evoluează ca orice osteomielită.

Osteitele secundare. Acestea interesează în special ultima falangă, și se explică prin inserția pe periost a fasciculelor fibroase care separă lobulii adipoși ai pulpei. Osteita poate fi foarte timpurie. In necroza parțială e posibilă regenerarea. In necroza totală, cu osteo-artrită, regenerarea e anarhică și lipsită de restituție funcțională. O cauză favorizantă a osteitei o constituie fractura oaselor mîinii, care, în traumatisme, prezintă o frecvență mare (pînă la 86%). Aceste fracturi, în majoritatea cazurilor, nu pot fi recunoscute clinic, fiind nevoie de un examen radiologic (radiografie).

Osteo-artrita interfalangiană și metacarpo-falangiană (panarițiul articular)

Se produce, fie prin inoculare directă prin rana articulară dorso-digitală, fie prin propagarea unei osteite sau unei sinovite, sau ca rezultat al unei metastaze în cursul unei septicemii. Colecția purulentă proemină în fundurile de sac ale sinovialelor articulare și poate apărea apoi pe fața dorsală a degetelor.

Tenosinovita digitală a degetelor II, III, IV

Panarițiul tecilor se produce, fie prin inoculare directă, fie prin propagarea unui panarițiu la sinovială. Sinoviala este prinsă în totalitatea ei; colecția este mai pronunțată în segmentele dilatate ale sinovialei: în dreptul capului falangelor și în fundul de sac proximal. Tendoanele rezistă cîtva timp, în cele din urmă însă se sfacelează, proces care are loc cu deosebire la nivelul fundului de sac proximal. Stadiul sinovial este repede depășit și astfel infecția se întinde spre regiunea palmară, spațiul conjunctiv palmar pro-

fund retrotendinos, sau chiar spre fața dorsală, prin spațiile comisurale; uneori duce la osteo-artrită secundară metacarpo-falangiană sau interfalangiană.

Tenosinovita tecilor mîinii (flegmonul tecilor mîinii)

Se produce în urma unei inoculări directe sau este rezultatul propagării unui panarițiu subcutanat al primei falange, a unui flegmon al spațiilor conjunctive sau unei osteo-artrite metacarpo-falangiene. La început, tenosinovita interesează în cazul localizării radiale toată întinderea sinovialei corespunzătoare, iar în cazul localizării cubitale, de cele mai mult ori numai porțiunea carpiană a sinovialei.

Mai tîrziu, prin ruptura sinovialei, infecția invadează spațiile conjunctive, dînd naștere flegmonului difuz al mîinii, unei osteo-artrite a pumnului sau unui flegmon al antebrațului (fig. 299).

Sfacelarea tendoanelor e posibilă, cu deosebire cînd este vorba de lungul extensor al policelui, care este foarte fragil.

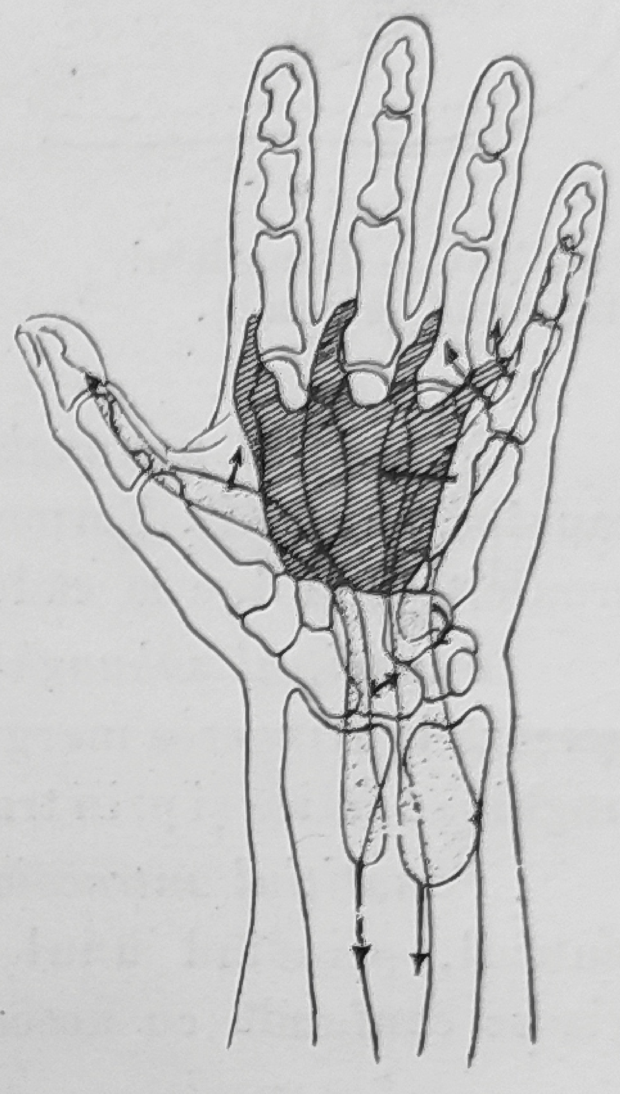


Fig. 299. — Direcții în care se poate propaga infecția degetelor I și V în tenosinovită.

Panarițiul (flegmonul) *supraaponevrotic al mîinii*

Pe fața palmară se întîlnesc următoarele două forme: flegmonul *eritematos*, intradermic, și flegmonul *flictenoid*, care se dezvoltă de obicei sub o bătătură.

Pe fața dorsală a mîinii se întîlnește flegmonul *antracoid*.

Panarițiile (flegmoanele) *spațiilor conjunctive*

Flegmonul spațiului palmar median superficial pretendinos. Este urmarea unei inoculări directe sau a unui flegmon subcutanat flictenoid dezvoltat sub o bătătură. Colecția e situată subaponevrotic și înaintea tendoanelor, a oaselor și a nervilor. Colecția se poate propaga spre piele „în nasture de cămașă".

Flegmonul spațiului palmar median profund, retrotendinos. Este urmarea unei inoculări directe sau urmarea panarițiilor sinoviale sau a unei osteo-artrite. Cînd este primitivă, infecția poate difuza spre tecile sinoviale ale degetelor vecine sau în regiunea tenariană.

Flegmonul regiunii tenariene este, fie primitiv, fie secundar unui panarițiu subcutanat al policelui sau unei tenosinovite. El este localizat, fie în regiunea palmară, înaintea abductorului policelui, fie în comisura între adductor și interosoși, mai rar pe fața dorsală. Infecția poate difuza, însă de obicei rămîne localizată în regiunea tenară.

Flegmonul spațiului hipotenar. Este de obicei urmarea unei inoculări directe, dar poate fi și urmarea unei difuzări a unui panarițiu subcutanat al degetului mic. Colecția se găsește între mușchi și aponevroza hipotenară.

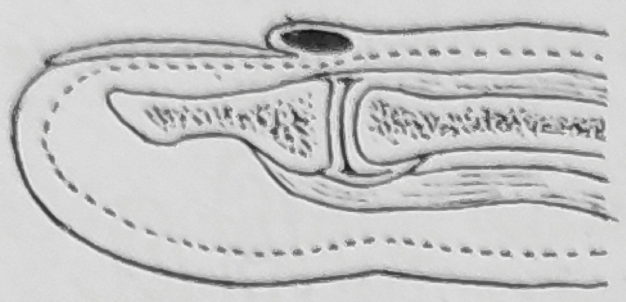
Flegmonul comisural. Este o celulită a spațiilor conjunctivo-adipoase de la nivelul comisurilor, ca urmare a unei inoculări directe sau a unei propagări a infecției de la nivelul unei bătături sau de la o tenosinovită. Puroiul se află colectat în spațiul comisural și poate să se propage în vecinătate și mai ales spre regiunea dorsală.

FORMELE CLINICE ALE INFECȚIILOR MÎINII ȘI DEGETELOR

Fiecare localizare a infecției realizează o formă clinică particulară de panarițiu, cu o evoluție și pronostic propriu. Practic se deosebesc următoarele forme clinice:

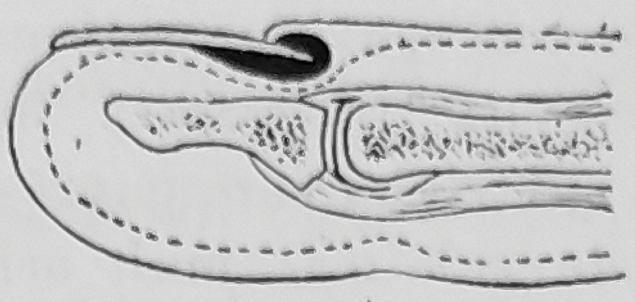
Panarițiile superficiale

Panarițiul eritematos se manifestă prin roșeață difuză în jurul unei împunsături și căldură mai mult sau mai puțin intensă; pulpa degetului nu-și pierde consistența sa normală. Cu tratament medical se vindecă de obicei în cîteva zile.



a

Fig. 300. — Panarițiul flictenoid (schemă).



b

Fig. 301. — Panarițiul periunghial (schemă).

Panarițiul flictenoid (fig. 300) se manifestă prin dureri în jurul unghiei; apare ca o flictenă albă care conține lichid sero-purulent. Nu este exclus să existe un panarițiu profund care a erupt ca un nasture de cămașă. In forma subunghială, durerile sînt mari.

Panarițiul periunghial (fig. 301). Durerea e primul semn, ea fiind vie, pulsatilă și cauzînd insomnii. Formele superficiale se vindecă spontan; cele subunghiale pot trece spre cronicitate și duc la căderea unghiei sau chiar la osteo-artrită.

Panarițiul subunghial (fig. 302). Durerea este foarte intensă, pulsatilă; ea se exagerează la atingerea marginii unghiei. Există hiperemie pronunțată. O dată colecția formată, unghia se ridică și prin transparența ei se poate vedea puroiul.

Panarițiul antracoid. Se prezintă, fie sub forma unui furuncul, fie sub forma unui carbuncul, prinzînd unul sau mai multe aparate pilo-sebacee. Simptomatologia și evoluția se confundă cu aceea a furunculului.

Panarițiile țesutului conjunctiv subcutanat

Panarițiul pulpei degetului (fig. 303). Durerea este intensă, cu deosebire în poziția declivă a mîinii. Insomnia este aproape constantă. Se produce tumefacția pulpei cu împăstarea ei, care apoi se întinde și pe dosul degetului. De aici, confuzia posibilă cu o supurație dorsală. Neincizat la timp, duce la osteita ultimei falange; la suprafață sparge mai rar. Nu dă o tenosinovită.

Panarițiul celei de-a doua falange. Apare după inoculare directă. Degetul se umflă și se îndoaie; extensia este dureroasă, semnele inflamației sînt deosebit de pronunțate pe fața palmară a celei de-a doua falange. Fundul de sac al sinovialei nu este sensibil.

Panarițiul primei falange. Semnele inflamației sînt localizate la nivelul primei falange; de obicei se întinde și la comisura interdigitală vecină, ceea ce arată că a pătruns în spațiul conjunctiv interdigital.

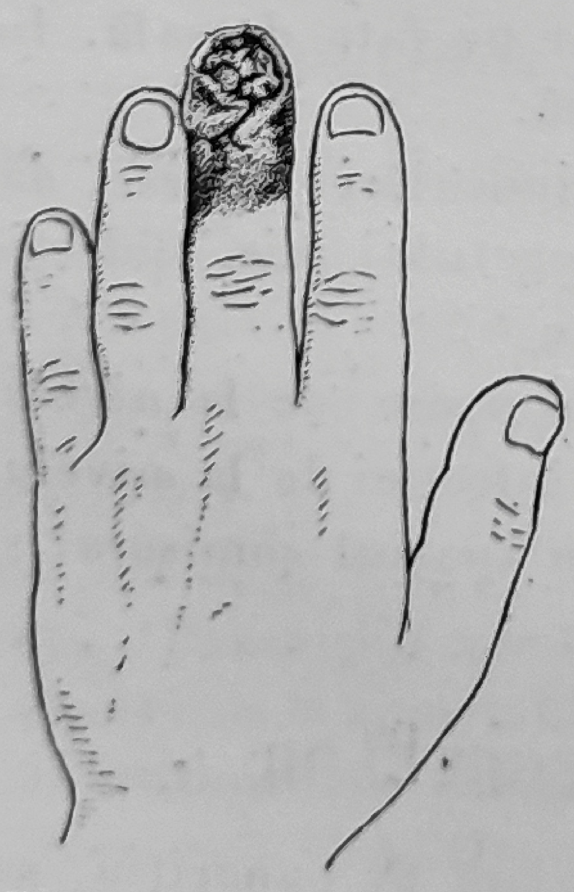
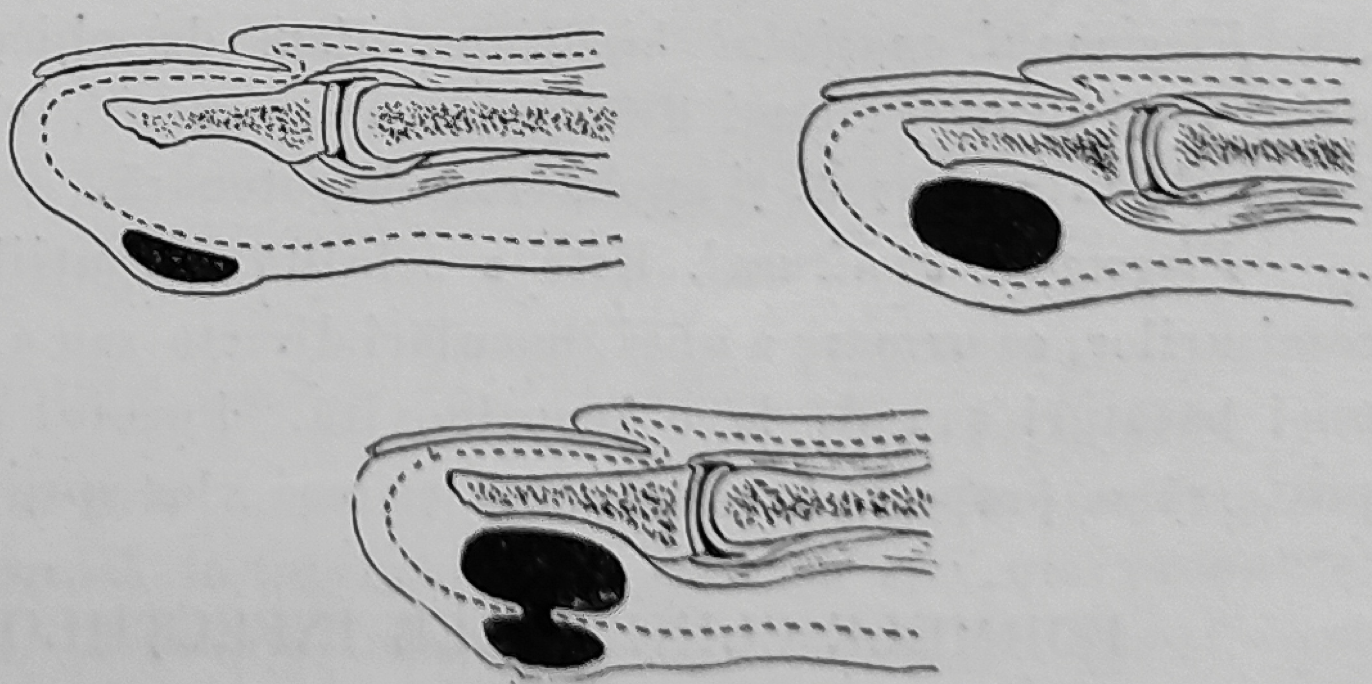


Fig. 302. — Panarițiul periunghial și subunghial.



c

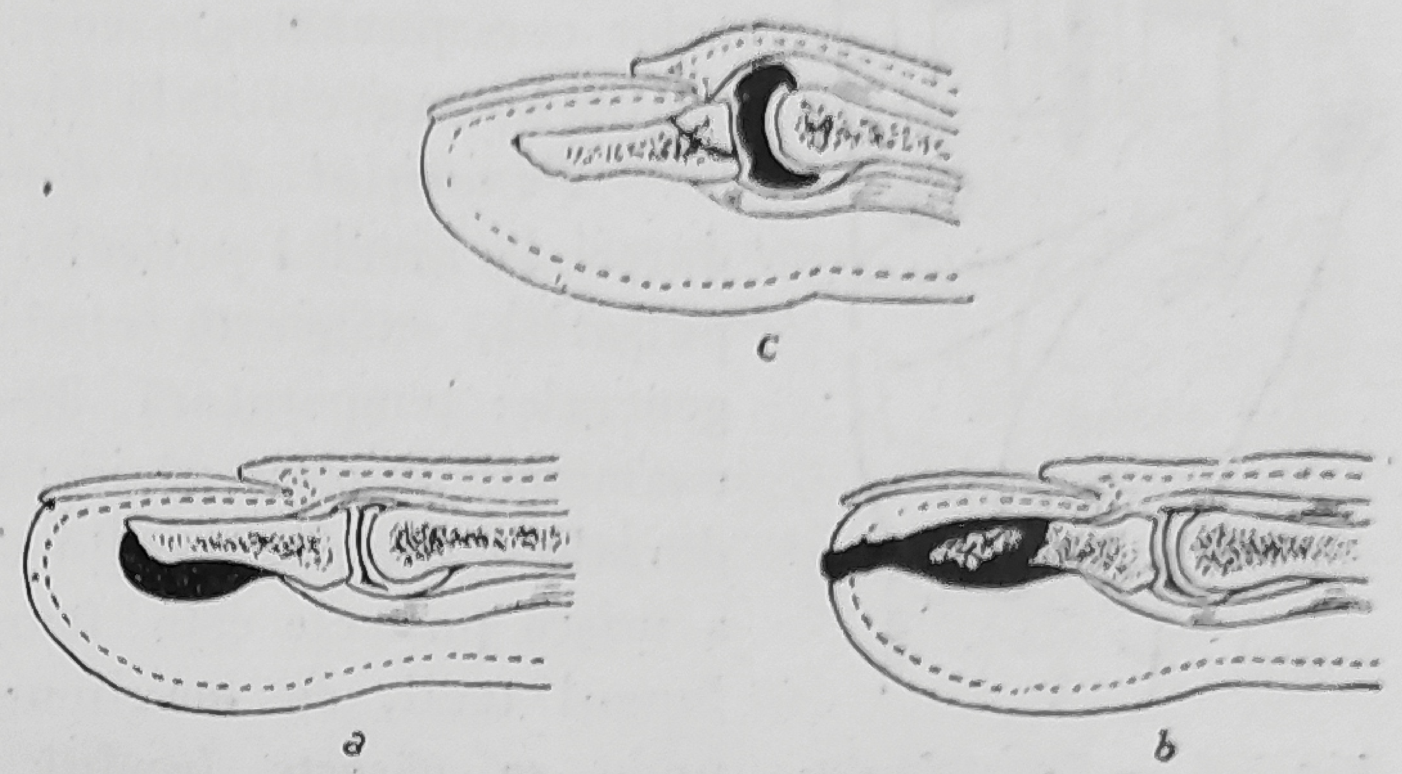
a) superficial; b) al pulpei degetului; c) în nasture de cămașă.
Fig. 303. — Diferite forme de panariții.

Edemul dorsal este pronunțat. Teaca sinovialei e liberă. Dacă nu se intervine, se poate complica cu o sinovită sau cu artrită metacarpo-falangiană.

Osteita falangelor (panarițiul osos)
(fig. 304, 305)

Osteita primitivă (osteomielita falangelor) se observă mai des la copii; se manifestă prin semne generale grave și simptomele unui panarițiu profund; se pot produce abcese și sechestre ca în osteomielita oaselor lungi.

Osteita secundară este frecventă și atinge cu deosebire falanga unghială. Simptomele sînt mascate de panarițiu; la intervenție vom constata că osul este dezgolit, iar după operație supurația persistă; radiografia arată la început decalcificare, iar mai tîrziu sechestre. Prin eliminarea sechestrelor, osteita se poate vindeca, dar se poate produce și o osteo-artrită; în cazul eliminării sechestrelor se poate obține și regenerare cu rezultat funcțional bun.



a) Panarițiu osos superficial; *b)* osteita falangei; *c)* osteo-artrita falangei.

Fig. 304. — Panariții osteo-articulare.

Osteo-artrita interfalangiană și metacarpo-falangiană

Artrita primitivă, care apare după o infecție directă, se manifestă prin semnele clinice ale inflamației, mai ales pe fața dorsală. Radiografia nu va arăta semnele unei distrucții osoase.

Artrita prin propagare. Semnele clinice sînt, la început, mascate de cele ale panarițiului în evoluție. In perioada manifestă vom găsi cracmente articulare și mișcări de lateralitate, ca și semnele radiologice ale osteitei. Evoluția e lungă și duce, fie la eliminare, fie la anchiloză.



Fig. 305. — Radiografia unei osteite a falangei.

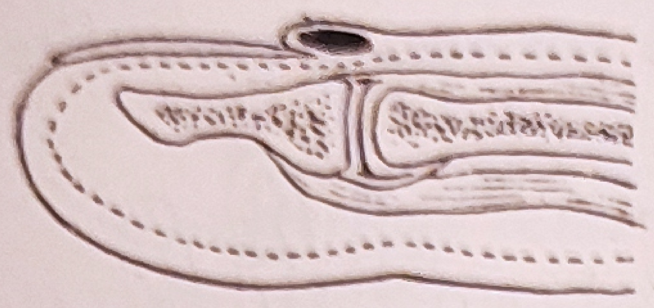
Tenosinovita digitală (a degetelor II, III, IV)

In aceste forme de infecție a degetelor găsim semne generale de infecție gravă: febră ridicată, frison, insomnie. Ca semne funcționale: dureri foarte vii pe traiectul tecii, cu caracter pulsatil. Ca semne fizice: pe fața palmară a falangelor 2 și 3 se constată tumefacții; degetul este îndoit, încîrligat, deci într-o poziție de relaxare maximă. Această poziție dispare cînd panarițul s-a fistulizat sau a fost incizat. La pipăit, degetul este foarte dureros. Degetul nu poate fi întins, din cauza durerii. Semnul cel mai sigur al panarițiului sinovial este durerea fundului de sac proximal al tecii. Acest semn se caută apăsînd pe palmă în dreptul cutei de îndoire a degetelor (fig. 306).

Evoluție: dacă nu se operează, puroiul străbate teaca sinovială de-a lungul lombricalilor, spre spațiul conjunctiv

Panariţiile superficiale

Panariţiul eritematos se manifestă prin roşeaţă difuză în jurul unei împunsături şi căldură mai mult sau mai puţin intensă; pulpa degetului nu-şi pierde consistenţa sa normală. Cu tratament medical se vindecă de obicei în cîteva zile.



a

Fig. 300. — Panariţiul flictenoid (schemă).



b

Fig. 301. — Panariţiul periunghial (schemă).

Panariţiul flictenoid (fig. 300) se manifestă prin dureri în jurul unghiei; apare ca o flictenă albă care conţine lichid sero-purulent. Nu este exclus să existe un panariţiu profund care a erupt ca un nasture de cămaşă. In forma subunghială, durerile sînt mari.

Panariţiul periunghial (fig. 301). Durerea e primul semn, ea fiind vie, pulsatilă şi cauzînd insomnii. Formele superficiale se vindecă spontan; cele subunghiale pot trece spre cronicitate şi duc la căderea unghiei sau chiar la osteo-artrită.

Panariţiul subunghial (fig. 302). Durerea este foarte intensă, pulsatilă; ea se exagerează la atingerea marginii unghiei. Există hiperemie pronunţată. O dată colecţia formată, unghia se ridică şi prin transparenţa ei se poate vedea puroiul.

Panariţiul antracoid. Se prezintă, fie sub forma unui furuncul, fie sub forma unui carbuncul, prinzînd unul sau mai multe aparate pilo-sebacee. Simptomatologia şi evoluţia se confundă cu aceea a furunculului.

Panariţiile ţesutului conjunctiv subcutanat

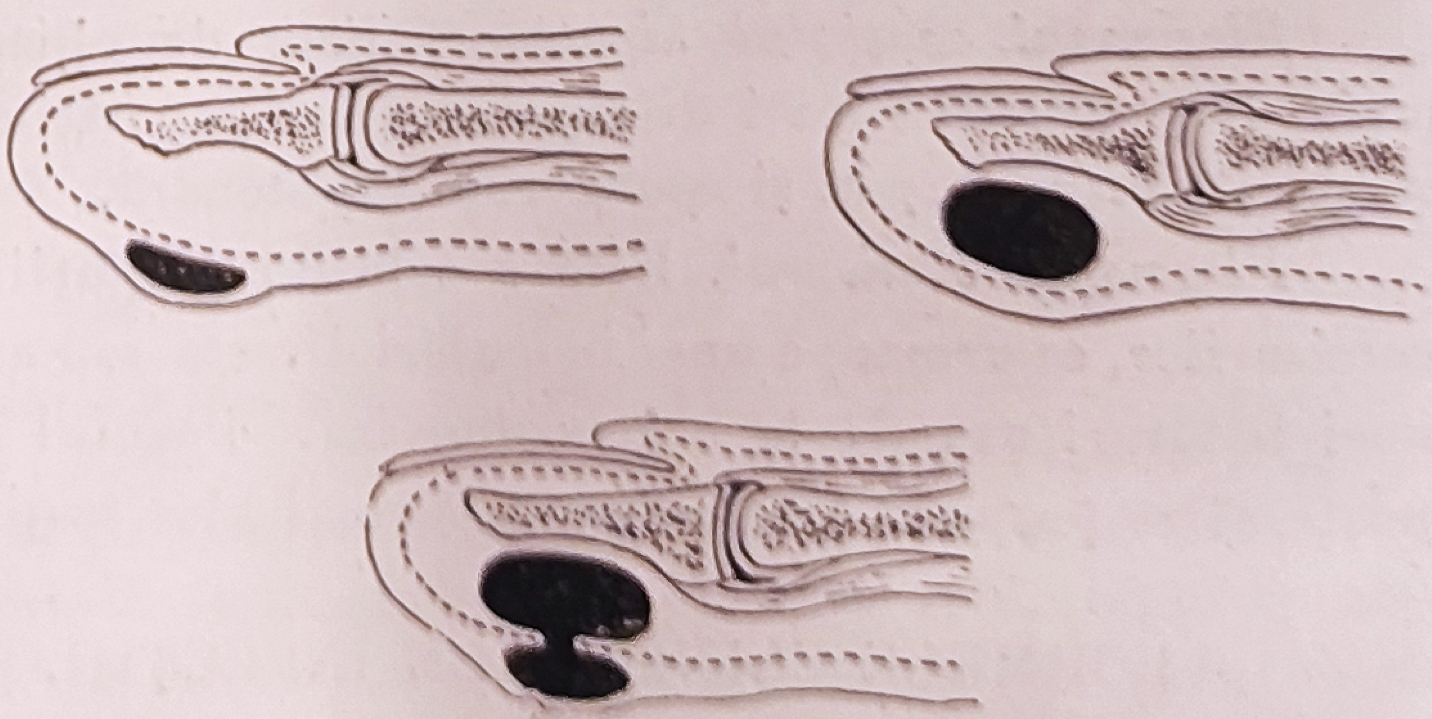
Panariţiul pulpei degetului (fig. 303). Durerea este intensă, cu deosebire în poziţia declivă a mîinii. Insomnia este aproape constantă. Se produce tumefacţia pulpei cu împăstarea ei, care apoi se întinde şi pe dosul degetului. De aici, confuzia posibilă cu o supuraţie dorsală. Neincizat la timp, duce la osteita ultimei falange; la suprafaţă sparge mai rar. Nu dă o tenosinovită.

Panariţiul celei de-a doua falange. Apare după inoculare directă. Degetul se umflă şi se îndoaie; extensia este dureroasă, semnele inflamaţiei sînt deosebit de pronunţate pe faţa palmară a celei de-a doua falange. Fundul de sac al sinovialei nu este sensibil.

Panariţiul primei falange. Semnele inflamaţiei sînt localizate la nivelul primei falange; de obicei se întinde şi la comisura interdigitală vecină, ceea ce arată că a pătruns în spaţiul conjunctiv interdigital.



Fig. 302. — Panariţiul periunghial şi subunghial.



c

a) superficial; b) al pulpei degetului; c) în nasture de cămaşă.

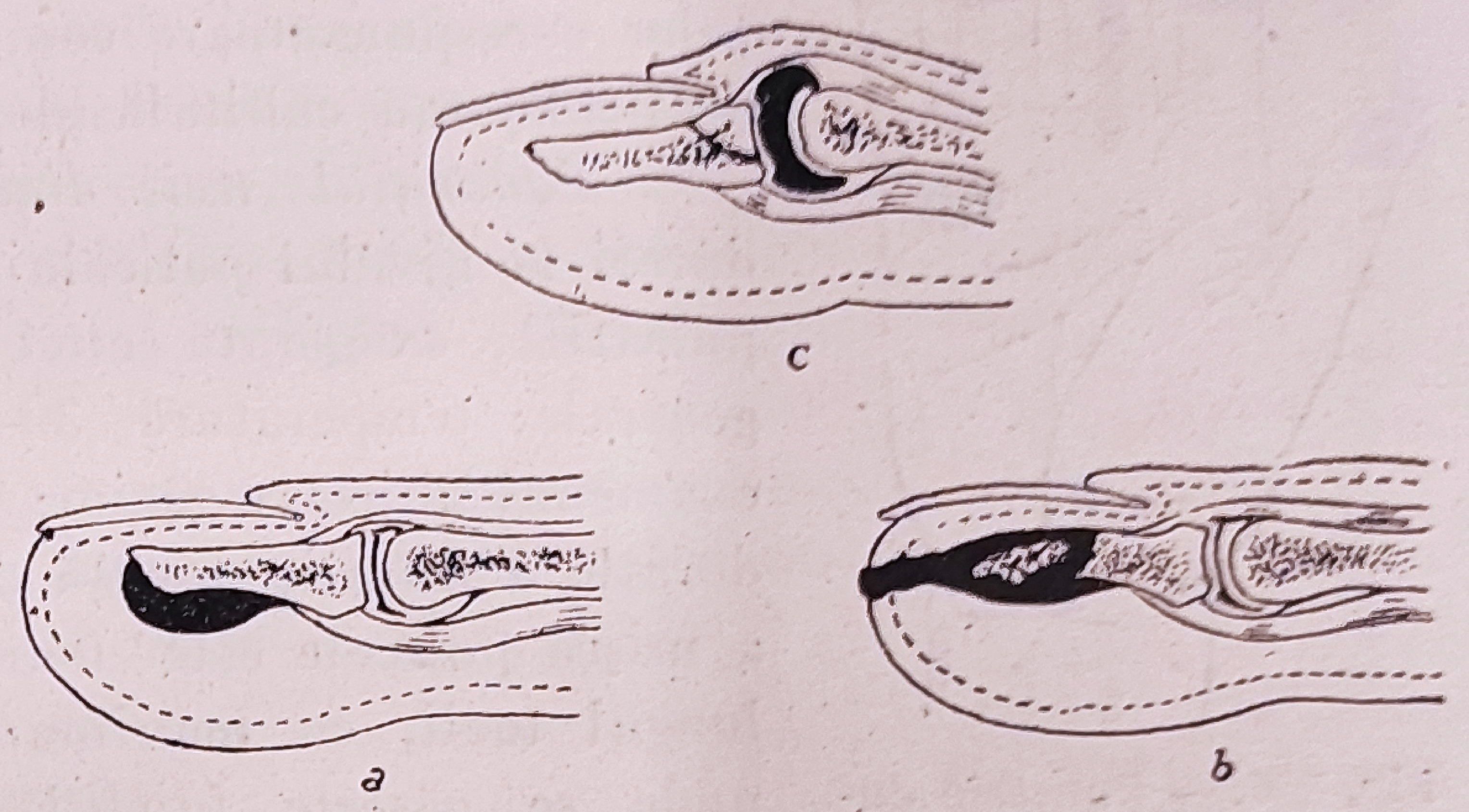
Fig. 303. — Diferite forme de panariţii.

Edemul dorsal este pronunțat. Teaca sinovialei e liberă. Dacă nu se intervine, se poate complica cu o sinovită sau cu artrită metacarpo-falangiană.

Osteita falangelor (panarițiul osos)
(fig. 304, 305)

Osteita primitivă (osteomielita falangelor) se observă mai des la copii; se manifestă prin semne generale grave și simptomele unui panarițiu profund; se pot produce abcese și sechestre ca în osteomielita oaselor lungi.

Osteita secundară este frecventă și atinge cu deosebire falanga unghială. Simptomele sînt mascate de panarițiu; la intervenție vom constata că osul este dezgolit, iar după operație supurația persistă; radiografia arată la început decalcificare, iar mai tîrziu sechestre. Prin eliminarea sechestrelor, osteita se poate vindeca, dar se poate produce și o osteo-artrită; în cazul eliminării sechestrelor se poate obține și regenerare cu rezultat funcțional bun.



a) Panarițiu osos superficial; *b)* osteita falangei; *c)* osteo-artrita falangei.
Fig. 304. — Panariții osteo-articulare.

Osteo-artrita interfalangiană și metacarpo-falangiană

Artrita primitivă, care apare după o infecție directă, se manifestă prin semnele clinice ale inflamației, mai ales pe fața dorsală. Radiografia nu va arăta semnele unei distrucții osoase.

Artrita prin propagare. Semnele clinice sînt, la început, mascate de cele ale panarițiului în evoluție. In perioada manifestă vom găsi cracmente articulare și mișcări de lateralitate, ca și semnele radiologice ale osteitei. Evoluția e lungă și duce, fie la eliminare, fie la anchiloză.



Fig. 305. — Radiografia unei osteite a falangei.

Tenosinovita digitală (a degetelor II, III, IV)

In aceste forme de infecție a degetelor găsim semne generale de infecție gravă: febră ridicată, frison, insomnie. Ca semne funcționale: dureri foarte vii pe traiectul tecii, cu caracter pulsatil. Ca semne fizice: pe fața palmară a falangelor 2 și 3 se constată tumefacții; degetul este îndoit, încîrligat, deci într-o poziție de relaxare maximă. Această poziție dispare cînd panarițul s-a fistulizat sau a fost incizat. La pipăit, degetul este foarte dureros. Degetul nu poate fi întins, din cauza durerii. Semnul cel mai sigur al panarițiului sinovial este durerea fundului de sac proximal al tecii. Acest semn se caută apăsînd pe palmă în dreptul cutei de îndoire a degetelor (fig. 306).

Evoluție: dacă nu se operează, puroiul străbate teaca sinovială de-a lungul lombricalilor, spre spațiul conjunctiv

palmar profund sau chiar la os şi articulaţii. Operat tîrziu, panariţiul tecilor duce adesea la necroza tendonului şi degetul rămîne într-o poziţie vicioasă. Incizat la timp, această necroză poate fi înlăturată şi se obţine o compensare funcţională completă.



Fig. 306. — Punctele dureroase în tenosinovitele degetelor.

Panariţiul tecilor degetelor I şi V (flegmonul tecilor mîinii)

Particularitatea o constituie faptul că teaca sinovială a degetelor corespunzătoare comunică cu teaca sinovială carpiană radială (policele) sau cubitală (degetul mic).

Panariţiul tecii digito-carpiene radiale. Semne funcţionale: dureri la nivelul policelui şi regiunii tenare. Durerea este intensă, pulsatilă, exagerată cînd mîna este lăsată în jos. Ca semne generale: temperatură 39—40°, paloare, astenie pronunţată. La examenul obiectiv găsim: umflare enormă a antebraţului şi a feţei dorsale a mîinii, roşeaţă difuză, policele încîrligat; încercarea de a mişca policele este foarte dureroasă. Durerea se propagă de-a lungul tecii, cu maximum de intensitate în restul antebraţului, unde se găseşte fundul de sac proximal. Limfangită şi adenită axilară.

Evoluţie: panariţiul tecii radio-carpiene duce adesea la anchiloza policelui sau chiar la anchiloza articulaţiei trapezo-metacarpiene, ceea ce atrage după sine pierderea mişcării de opoziţie a policelui. De asemenea, evoluţia poate duce la flegmonul antebraţului cu nevrita medianului sau chiar la septicemie.

Panariţiul tecii digito-carpiene cubitale. Semnele generale sînt asemănătoare. Semne locale: degetul V e încîrligat, ceva mai puţin degetele IV şi III. Numai degetul II poate fi îndreptat. Durerea e localizată pe toată întinderea tecii şi mai ales la nivelul fundului de sac, deasupra apofizei stiloide a cubitusului.

Panariţiul (flegmonul) *supraaponevrotic al mîinii*

Flegmonul eritematos se manifestă prin semnele inflamaţiei locale şi prin uşoare semne generale; evoluează de obicei spre vindecare spontană.

Flegmonul flictenoid este însoţit, pe lîngă semnele obişnuite ale inflamaţiei, şi de apariţia flictenei. De obicei se dezvoltă sub o bătătură.

Flegmonul antracoid se găseşte pe dosul mîinii şi prezintă semnele unui furuncul.

Panariţiile sau flegmoanele spaţiilor conjunctive

Flegmonul spaţiului palmar median superficial (pretendinos). Semnele generale sînt cele de infecţie. Durere foarte pronunţată, cu insomnie. Tumefiere pronunţată a pumnului, care urcă şi pe antebraţ. La pipăit găsim o împăstare foarte dureroasă. Mişcările active ale degetelor sînt limitate, dar cele pasive sînt libere. Incizia duce la vindecare. Neincizat, acest flegmon se poate propaga în spaţiile conjunctive vecine. Sechelele sînt rare.

Flegmonul spaţiului palmar median profund urmează de obicei unei sinovite digitale. Febra nu scade sau după o scădere trecătoare se ridică din nou. Semnele inflamaţiei se întind la pumn. Podul palmei se edemaţiază. Edemul cuprinde şi regiunea dorsală a pumnului. Degetele sînt uşor îndoite, iar mişcarea lor activă provoacă dureri. Mişcarea pasivă nu este împiedicată. Articulaţiile pumnului sînt libere. Apăsarea în podul palmei provoacă dureri şi scurgere de puroi prin incizia ce s-a făcut pentru tenosinovită. Incizia făcută la timp împiedică propagarea la teaca cubitală. Sechelele sînt frecvente. Se semnalează

impotența funcțională a degetelor 2, 3 și 4. Pot apărea tulburări trofice întinse din cauza iritării vaselor și a nervilor.

Flegmonul spațiului tenarian. Ca semne generale, găsim semnele unei infecții, cu dureri vii, pulsatile, exagerate cînd bolnavul lasă mîna în jos, insomnie și febră. Obiectiv, loja tenariană este umflată împreună cu partea dorsală a mîinii, iar policele este în abducție.

Flegmonul spațiului hipotenarian. Durerile apar deosebit de timpuriu, iar semnele inflamației sînt foarte pronunțate.

Flegmonul comisural. Semnele generale sînt neînsemnate. Degetele sînt răsfirate, depărtate, iar în comisură se constată semnele inflamației, cu edem care coboară și la rădăcina degetelor corespunzătoare (fig. 307). Propagarea infecției la celelalte comisuri este posibilă.

Flegmonul dorsal. Semnele clinice sînt ale unei inflamații cu un edem foarte pronunțat. El nu trebuie confundat cu edemul dorsal din flegmonul palmar profund.



Fig. 307. — Flegmon comisural (spațiul 2). Edem al mîinii și degetelor. Depărtarea degetelor.

Panarițiul hiperseptic

Este o formă deosebit de gravă, urmarea unei infecții cu un microb foarte virulent, sau a unei infecții acționînd pe un organism cu o reactivitate scăzută. Infecția evoluează și se întinde foarte repede. Agentul patogen îl constituie stafilococul, streptococul sau microbii gangrenei gazoase. Tipul este infecția din sălile de necropsie.

Clinic, panarițiul hiperseptic se prezintă, fie ca o septicemie gravă, semnele locale trecînd pe al doilea plan, fie ca un flegmon difuz cu extindere rapidă spre antebraț, însoțit de frisoane, febră și edem extensiv al mîinii, fie ca un panarițiu gangrenos, cînd, pe lîngă semnele clinice ale unei inflamații, se dezvoltă, în cîteva ore, semnele unei gangrene umede. Pronosticul este foarte grav, în majoritatea cazurilor mortal.

TRATAMENTUL INFECȚIILOR MÎINII

In infecțiile mîinii se fac tratamente patogenetice, etiologice și chirurgicale, care de altfel vor trebui să fie asociate.

Tratamentul patogenetic va folosi după caz: fizioterapie, revulsive, piretoterapie, blocaj novocainic perifocal cu novocaină-penicilină după Burdenko sau blocaj intraarterial cu novocaină-penicilină (50 000 unități) după Elanski, blocaj intrafocal cu penicilină sub anestezie loco-regională după Tkacev, somnoterapie.

Tratamentul etiologic va consta în administrarea de antibiotice parenteral și intrafocal, în doze mari.

Tratamentul chirurgical, la rîndul său, este profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic al infecțiilor mîinii comportă:

1. Un tratament prompt și corect al leziunilor degetelor și mîinii: o rană superficială se va dezinfecta, apoi se va pansa steril, pe cît posibil cu praf de sulfamidă, protector pentru rană. Se va injecta ser antitetanic la cei nevaccinați sau anatoxină tetanică la cei care au primit mai înainte un vaccin. O rană zdrobită necesită îndepărtarea corpilor străini și a țesuturilor devitalizate, urmată de sulfamidare și cusătură primară dacă e posibil; în caz contrar, se va aplica un drenaj.

2. Un tratament corect al supurațiilor superficiale, prin incizie corectă și făcută la timp, pentru a împiedica propagarea spre profunzime a acestor supurații.

Tratamentul curativ al infecţiilor mîinii. Tratamentul chirurgical al panariţiilor comportă o atitudine proprie fiecărei localizări.

Principiile tratamentului chirurgical corect sînt următoarele:

— este necesară o examinare completă a bolnavului (diabet, etc.);

— momentul intervenţiei este dictat de apariţia colecţiei;

— se va face totdeauna o anestezie bună, pentru ca operaţia să poată fi practicată în toată liniştea; în cazul anesteziei locale se va întrebuinţa novocaină 2%, în cantităţi mici şi fără adrenalină;

— hemostază perfectă, pentru ca sîngele să nu împiedice recunoaşterea diferitelor planuri anatomice;

— intervenţiile pe mînă şi degete, chiar şi în cazul infecţiilor, trebuie considerate ca operaţii de mare chirurgie şi deci executate în condiţii aseptice;

— inciziile vor trebui să fie fiziologice, respectînd funcţia mîinii şi evitînd cicatricea dureroasă. Pentru degete şi antebraţ se vor practica numai incizii lateralizate şi nu mediane, acestea din urmă expunînd la hernia tendoanelor şi la necroza lor. Se vor ocoli cutele de îndoire. După incizie şi îndepărtarea puroiului se excizează ţesuturile necrozate. Se cercetează bine în adîncime pentru a verifica difuzările;

— drenajul va trebui să nu fie traumatizant, nici să facă dop; de aceea se va face drenajul cu lame de cauciuc. Tubul de drenaj expune la sfacelarea tendoanelor. Meşa se îmbibă cu puroi şi face dop. Dacă totuşi se pun meşe, acestea vor fi îmbibate cu o soluţie de penicilină şi vor fi îndepărtate în cel mai scurt timp posibil (după 24—48 de ore). S-a renunţat la drenajul transfixiant;

— după operaţie, mîna va fi fixată într-o poziţie fiziologică: semiflexia mîinii pe antebraţ şi semiflexia degetelor mîinii. Pe cît posibil, mîna va fi imobilizată în poziţia indicată, şi chiar în aparat gipsat. Pansamentele se vor face rar. Băile de mînă, favorizînd suprainfecţia, sînt contraindicate;

— tratamentul chirurgical va fi însoţit totdeauna, în cazurile grave, de un tratament general cu antibiotice. Penicilina este eficace, dar uneori microbii pot fi penicilinorezistenţi. In acest caz se va verifica sensibilitatea microbilor şi se va administra antibioticul cel mai activ.

In ultimul timp, experienţa chirurgilor sovietici—Vetoşkin (1948), Vişnevski, Burdenko (1948), Tkacev (1949 — 1952), Sumbatov (1949) — a arătat că tratamentul cu penicilină în focar al panariţiilor incipiente sau chiar dezvoltate poate să concureze tratamentul chirurgical. Astfel, acest tratament ne permite să evităm incizia panariţiilor, iar în cazul că incizia este totuşi necesară, infiltraţia rănii operatorii cu penicilină scurtează foarte mult evoluţia; rezultatele funcţionale îndepărtate sînt mult mai bune decît după tratamentul chirurgical.

Iată cum procedează S. E. Tkacev: în cazul panariţiilor interesînd degetele, face mai întîi o anestezie circulară cu soluţie de novocaină 2%, după care aplică un garou la baza degetului. După 5—7 minute face *puncţia focarului inflamator*, cînd se pot ivi următoarele eventualităţi: se găseşte sau nu se găseşte puroi.

Dacă nu se găseşte puroi, nu procedează la incizie, ci injectează în plin ţesut inflamator 200 000 — 300 000 unităţi penicilină, dizolvată într-o cantitate minimă de soluţie clorurată izotonică (1,5 cm^3) pentru ca să nu se producă o distensie mare, lichidul injectat avînd timp să se resoarbă încă în cursul anesteziei. Bolnavii astfel injectaţi se plîng, timp de 8—9 ore, de o intensificare a durerilor, însă cel mai adesea după 24 de ore durerile dispar.

Dacă găseşte puroi, face o singură incizie liniară, prin care evacuează puroiul; spală cavitatea abcesului cu soluţie clorurată izotonică, o curăţă de cheaguri, fibrină şi puroi, după care infiltrează ţesuturile din jurul cavităţii cu penicilină dizolvată în soluţie clo-

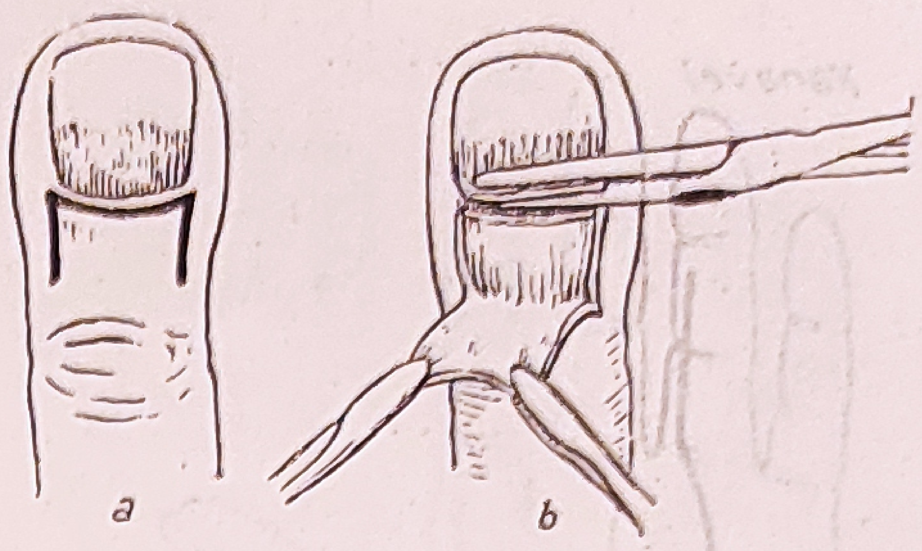
rurată izotonică, cel puțin 200 000 unități penicilină la o ședință. In rană introduce pentru 24 de ore o meșă îmbibată în soluție de penicilină.

Procedînd astfel, S. E. Tkacev a obținut în panarițiii tendinoase următoarele rezultate, apreciate după durata medie a zilelor de tratament și raportate la metodele aplicate:

— panarițiii tratate numai prin incizii: media 33,5 zile de tratament;

— panarițiii tratate chirurgical, asociat cu infiltrații de penicilină în focar: media 13,5 zile de tratament;

— panarițiii tratate numai prin infiltrația focarului inflamator, cu penicilină: media 7,4 zile de tratament.



a) lamboul cutanat; b) tăierea unghiei.
Fig. 308. — Tratamentul panarițiului periunghial.

Tratamentul infecțiilor mîinii, după localizare și forma anatomo-clinică

Panarițiile superficiale

— Panarițiul eritematos se vindecă cu antibiotice și comprese locale.

— In panarițul flictenoid se va face excizia flictenei. Atenție la panarițiul cu două pungi de puroi, dintre care una este profundă (în nasture de cămașă).

— In panarițiul periunghial (fig. 308), se va face dezlipirea tegumentelor de pe baza unghiei, pentru a ajunge la punga cu puroi. Se va aplica un pansament cu penicilină. Uneori va fi nevoie să rezecăm baza unghiei, dacă aceasta este dezrădăcinată și acoperă o supurație. Pansamentul, în acest caz, se va face la suprafață.

— In panarițiul subunghial se va face infiltrația patului subunghial cu 50 000 — 100 000 unități penicilină. Se va introduce o meșă cu penicilină între unghie și părțile moi care o acoperă. In cazurile mai înaintate, pe lîngă incizia tegumentelor, se vor exciza țesuturile necrozate și se va aplica un pansament cu meșă îmbibată cu penicilină.

Panarițiile subcutanate

La începutul infecției se va face o puncție, urmată de instilație cu 50 000 — 200 000 unități penicilină. Dacă s-a strîns puroi, se va opera. Incizia trebuie făcută lateral, spre fața dorsală, pentru a feri zona tactilă.

— Pe ultima falangă se va practica o incizie în semivalvă, situată spre fața dorsală, pentru a feri zona tactilă, cu excizie obligatorie de pulpă, urmată de infiltrația țesuturilor din jur cu 50 000 — 200 000 unități penicilină; drenaj cu meșe îmbibate cu penicilină.

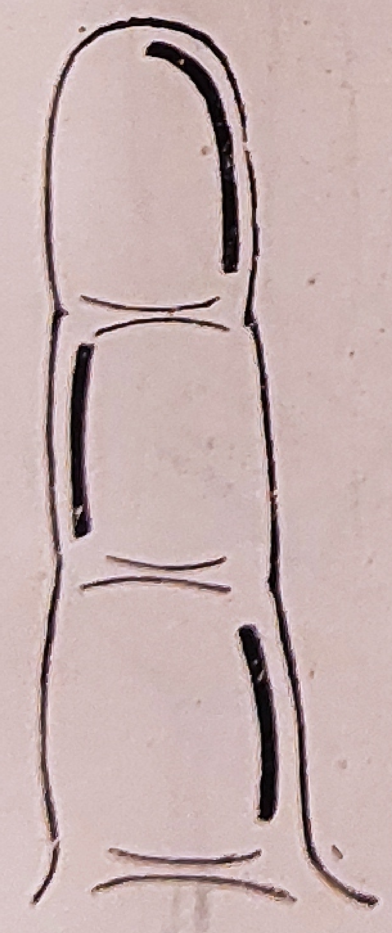


Fig. 309. — Feceți incizii laterale pentru panarițiii subcutanate.

— Pe falanga a doua se vor face incizii pe ambele fețe (fig. 309) la zona limită dintre epidermul palmar și cel dorsal. Se va drena apoi cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină, după o prealabilă infiltrație a părților moi cu penicilină.

— Pentru panarițiul primei falange se vor face tot incizii laterale, fiindcă puroiul se revarsă spre spațiul comisural; inciziile vor fi prelungite în comisură dorsal și palmar. Se vor evita, pe cît posibil, inciziile pe fața palmară, care lasă cicatrice inestetice și dureroase.

Osteita falangelor

Atitudinea chirurgicală în osteita falangei este aceeași ca în panarițiul subcutanat. Infiltrația cu penicilină poate duce singură la vindecare; dacă totuși este nevoie de incizie, printr-un drenaj corect

al colecției (după eliminarea sechestrelor) și prin infiltrația părților moi și a focarului cu penicilină, se poate obține vindecarea. In osteita extensivă este uneori nevoie de amputația falangei sau chiar de dezarticularea degetului. Nu trebuie să ne grăbim cu amputația falangei, repararea fiind adesea posibilă.



a) Incizie transfixiantă; rar folosită; b) incizie lateralizată; cea mai bună.

Fig. 310. — Diferite incizii propuse pentru tratamentul tenosinovitelor.



Fig. 311. — Diferite forme de incizii în tenosinovite.

Osteo-artrita interfalangiană

a) În osteo-artrita secundară, nu vom reuși aproape niciodată să păstrăm degetul printr-un tratament chirurgical pur. Asociind acest tratament cu o infiltrație cu penicilină, se vor putea obține vindecări; *b)* în artrita primitivă vom imobiliza degetul într-o poziție fiziologică și vom face tratamentul local cu penicilină, ca și tratamentul general; numai în cazurile severe se va face rezecția articulației.

Tenosinovita (fig. 310, 311)

In tenosinovita digitală interesînd degetele II, III și IV putem face tratament medical sau chirurgical. Tratamentul medical cuprinde imobilizarea degetului în poziție funcțională, injecții cu antibiotice parenteral și în focarul inflamat sau supurat. Acestea pot duce la cedarea, limitarea sau chiar vindecarea infecției. London, Minière și Scott recomandă în acest scop următoarea tehnică: se va face o mică incizie transversală pentru a explora teaca la extremitatea ei distală. Dacă apare sub tensiune, cu transparența normală pierdută, va fi deschisă și spălată cu soluție clorurată izotonică, injectată cu ajutorul unui ac introdus prin puncție în extremitatea proximală a tecii. Se vor injecta 100 000 unități penicilină în 5 cm³ soluție clorurată izotonică. Incizia e cusută, iar degetul imobilizat în poziție fiziologică în aparat gipsat.

Ca tratament chirurgical se aplică incizia laterală pe ambele fețe ale falangelor I și II, cu drenajul sinovialei corespunzătoare cu meșe îmbibate cu penicilină sau cu lame de cauciuc.

Pentru tenosinovita carpiană radială (fig. 312) se face o incizie tenariană medială, lungă de 5—6 cm, începînd la 2 cm distal de ligamentul inelar al carpului. Incizia descoperă teaca sinovială a flexorilor de la acest nivel. In treimea inferioară a antebrațului, incizia, lungă de 5—6 cm, începe la 3 cm deasupra apofizei stiloide. Această incizie descoperă fundul de sac al tecii carpiene radiale, înapoia brahio-stiloradialului. Se drenează ambele răni cu meșe îmbibate cu penicilină, introduse pînă în teacă, sau cu lame de cauciuc.

Pentru tenosinovita carpiană cubitală se face o incizie în regiunea hipotenară, în dreptul ultimului spațiu interdigital, la un lat de deget deasupra comisurii și un lat de deget distal de inelul carpian. O altă incizie, lungă de 5—6 cm,

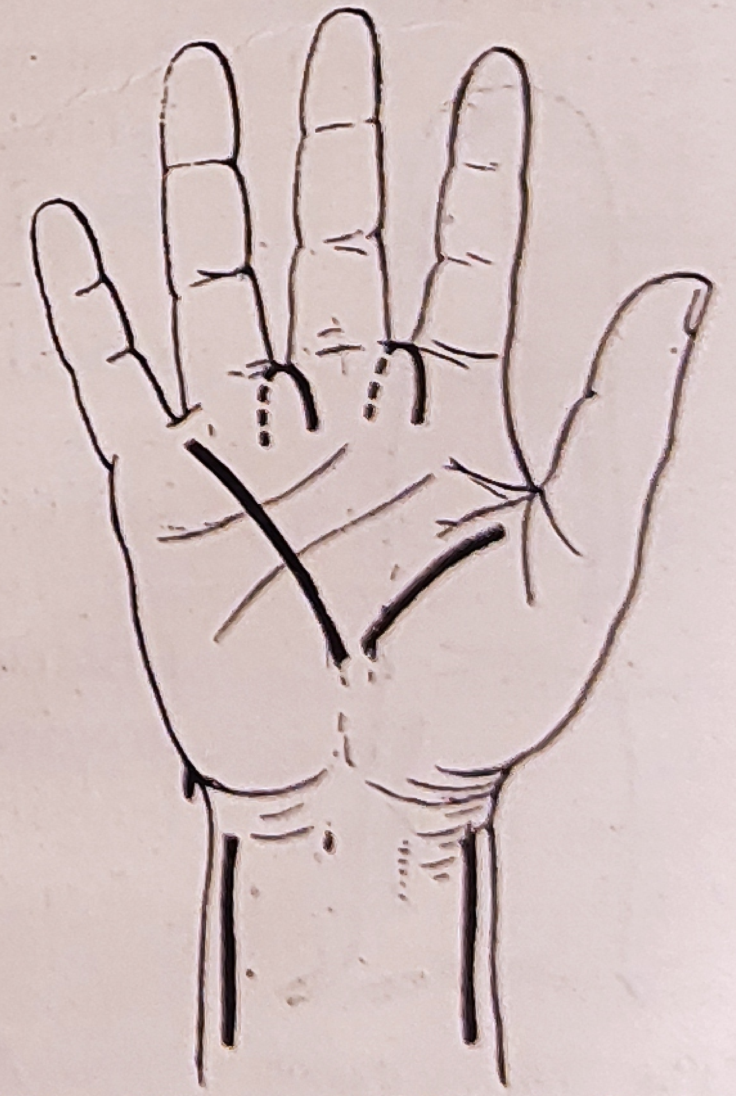


Fig. 312. — Liniile de incizie pentru tenosinovitele degetelor I și V.

se face medial, pe treimea inferioară a antebrațului, imediat înaintea cubitusului, descoperindu-se astfel fundul de sac al tecii sinoviale carpiene cubitale, situat înapoia cubitalului, și înaintea mușchiului pătrat pronator. Se drenează cu lame de cauciuc sau cu meșe îmbibate cu penicilină. In cazul unei artrite supurate a pumnului este necesară imobilizarea în aparat gipsat, pentru a evita atitudini vicioase (fig. 313).

O dată fenomenele inflamatorii dispărute, se începe mobilizarea timpuriu pentru recuperarea funcției degetelor.

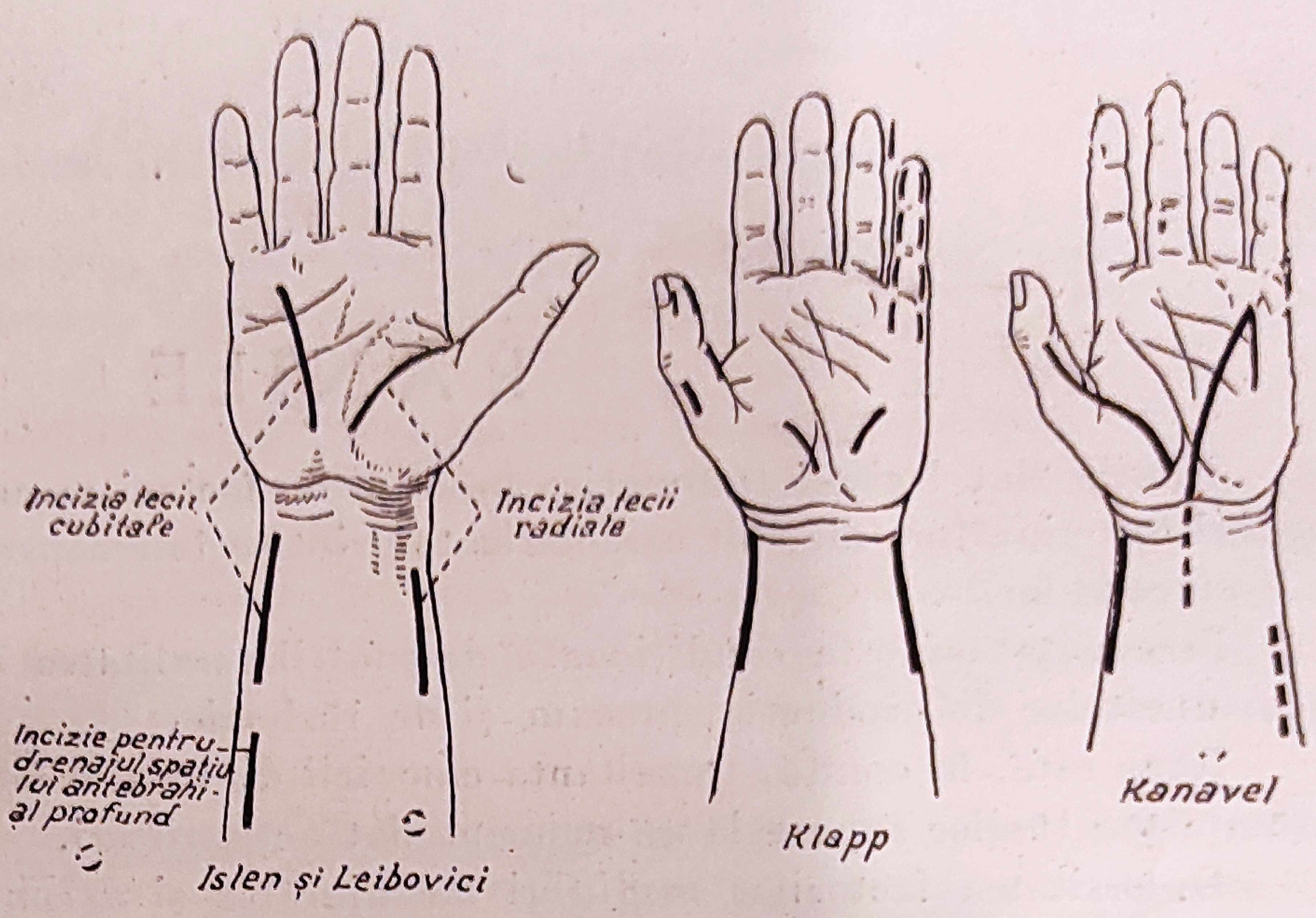


Fig. 313. — Reprezentarea sinoptică a diferitelor incizii propuse pentru tratamentul tenosinovitelor degetelor.

Flegmonul supraaponevrotic al mîinii

Flegmonul eritematos se vindecă prin excizia epidermului. Flegmonul flictenoid necesită excizia bătăturii cauzale. Flegmonul antracoid se incizează cu electrocauterul sau prin diatermocoagulare. Se va avea în vedere posibilitatea unei colecții în nasture de cămașă. Infiltrarea țesuturilor din jur cu ajutorul unei soluții de penicilină este o măsură foarte bună.

Flegmonul spațiilor conjunctive

Flegmonul spațiului palmar median superficial (pretendinos): incizie pe linia mediană în podul palmei; excizia țesutului necrozat. Drenaj cu lama de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină. Pentru tunelele de propagare se vor face contraincizii corespunzătoare.

Flegmonul spațiului palmar retrotendinos. Se va face o incizie prin unul dintre spațiile comisurale, de preferință al doilea, după care se va pătrunde cu pensa pînă în colecție; drenaj cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată în penicilină.

Flegmonul spațiului tenarian. Se face o incizie palmară în plină tumefacție sau la nivelul șanțului de opoziție al policelui. Drenaj cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină.

Flegmonul spațiului hipotenarian. Se incizează în plină proeminență a colecției. Drenaj cu meșă îmbibată cu penicilină.

Flegmonul comisural (fig. 314). Se face o incizie largă în Y, se evacuează puroiul, se infiltrează pereții rănii cu penicilină și se drenează.

Flegmonul dorsal al mîinii. Se face puncție exploratoare (se poate confunda uneori cu edemul dorsal, cauzat de un flegmon palmar). In caz de colecție, se va face incizie, urmată de drenaj cu lamă de cauciuc sau meșă îmbibată cu penicilină.



Fig. 314. — Incizia în Y pentru flegmonul spațiului comisural. Se poate folosi și pentru drenarea flegmonului palmar profund.

RĂNILE

Rănile sînt leziuni traumatice produse de factori mecanici, termici sau chimici din mediul înconjurător; ele sînt caracterizate printr-o întrerupere a continuității tegumentelor sau mucoaselor.

Frecvența lor este condiționată de multilateralitatea ocupațiilor omului, complexitatea uneltelor de producție, precum și de războaie.

Rana este, în esență, rezultanta ciocnirii dintre doi factori: agentul vulnerant și rezistența țesuturilor supuse la un moment dat acțiunii lui.

Diversitatea factorilor mediului înconjurător și a condițiilor în care ei acționează, pe de o parte, și rezistența diferită a țesuturilor, pe de alta, fac ca rănile să îmbrace aspecte polimorfe, pe care nici o clasificare nu le poate cuprinde în întregime.

Numeroasele clasificări propuse sînt incomplete, deoarece nu țin seama de unele elemente din complexul de factori care condiționează aspectul și evoluția acestora.

CLASIFICAREA RĂNILOR

Clasificarea rănilor în funcție de agentul vulnerant

a) Agent mecanic
1. răni prin tăiere;
2. răni prin înțepare;
3. răni prin mușcătură;
4. răni prin zdrobire (răni contuze);
5. răni prin arme de foc;

b) Agent termic
1. răni prin frig (degerături de gradul II, III);
2. răni prin căldură (arsuri de gradul II, III);
3. răni prin electricitate (arsuri prin electricitate).

c) Agent chimic
1. răni produse de acizi
2. răni produse de alcali
3. răni produse de săruri

} arsuri chimice

Clasificarea rănilor în funcție de regiunea interesată de traumatism, număr și adîncime

a) După regiuni
1. răni ale craniului;
2. răni ale feței;
3. răni ale gîtului;
4. răni ale coloanei vertebrale;
5. răni ale toracelui;
6. răni ale abdomenului;
7. răni ale membrelor.

b) După număr
1. răni unice;
2. răni multiple.

c) După adîncime
1. răni superficiale;
2. răni adînci.

La nivelul membrelor
- răni adînci ale părților moi, fără traumatizarea oaselor;
- răni adînci ale părților moi, cu traumatizarea oaselor;

La nivelul cavităților naturale (craniană, pleurală, peritoneală)
- nepenetrante;
- penetrante:
  - simple
  - asociate cu rănile viscerelor (perforante)

Clasificarea rănilor după forma anatomopatologică şi evoluţie	Clasificarea rănilor în funcţie de tratament
a) simple; b) compuse; c) complicate.	a) răni recente; b) răni vechi. a) răni care necesită un tratament chirurgical activ (intervenţie operatorie); b) răni care pot fi tratate conservator.

Clasificarea rănilor în funcţie de agentul vulnerant

Deoarece rănile produse de frig, căldură, electricitate şi agenţi chimici sînt descrise în capitolul degerăturilor şi arsurilor, vom expune în acest capitol numai rănile provocate de agenţii mecanici.

Se cunosc trei moduri de acţiune a agenţilor mecanici asupra ţesuturilor:

a) tăierea sau diereza, cînd agentul vulnerant este un corp tăios;

b) smulgerea sau dilaceraţia, cînd agentul vulnerant acţionează prin smulgere (exemplu: scalpul pielii capului) sau prin sfîşiere (exemplu: rană produsă prin muşcătură de animal;

c) zdrobirea, cînd agentul vulnerant distruge ţesuturile prin apăsare. Dacă presiunea se exercită direct, sînt interesate toate ţesuturile supuse acţiunii ei, şi în special masele musculare.

Dimpotrivă, dacă ea se exercită tangenţial, produce o alunecare, o dezlipire a ţesuturilor. De obicei, dezlipirea are loc la unirea ţesutului subcutanat cu fasciile şi este urmată de apariţia unor hematoame voluminoase.

Cele trei mecanisme de acţiune descrise mai sus pot interveni în producerea unei răni, fie izolat, fie împreună.

Rănile prin tăiere. Agentul vulnerant este un obiect tăios care învinge coeziunea ţesuturilor. El poate fi extrem de diferit (cioburi de sticlă, tinichea, cuţit, brici, bisturiu, foarfece, etc.). Condiţiile în care acţionează au o importanţă deosebită.

Aşa, de pildă, condiţiile în care se realizează o rană chirurgicală sînt diferite de cele ale unei răni produse de un ciob de sticlă pe planta unui picior murdărit de pămînt.

Multiplicitatea aspectelor clinice ale rănilor prin tăiere este dată, nu numai de agenţii vulneranţi, ci şi de structurile anatomice interesate de traumatism (regiunea interesată, numărul rănilor, profunzimea lor).

De asemenea, va trebui să ţinem seama de aspectul evolutiv al rănii, în funcţie de timpul scurs de la accident.

Rănile prin înţepare. Agentul vulnerant învinge rezistenţa ţesuturilor prin diereză. El poate fi extrem de diferit (ace de seringă, ace de cusut, cuie, aşchii, fragmente de os, corn de bou, floretă, pumnal, etc.).

Ca şi pentru rănile prin tăiere, condiţiile în care se produce înţepătura au foarte mare însemnătate.

Astfel, sînt cu totul diferite condiţiile în care se realizează o injecţie terapeutică sau diferite puncţii exploratoare, şi condiţiile unei înţepături accidentale septice (se cunoaşte gravitatea rănilor înţepate produse de cuie ruginite, precum şi a înţepăturii accidentale a medicilor, în cursul unei operaţii septice sau la autopsie).

Cunoaşterea agentului vulnerant are o deosebită importanţă.

Rănile înţepate produse de insecte pot reprezenta poarta de intrare pentru o serie de boli (tifos exantematic, febră recurentă, paludism, etc.) sau pot da naştere la tulburări grave prin vărsarea în rană a unor substanţe iritante (veninul a 200 — 300 de înţepături de albine sau viespi poate produce moartea — Iacobovici).

Înţepăturile cu aşchii de os de porc bolnav de rujet pot da naştere la erizipeloidul Rosenbach.

Injectarea de substanțe caustice sau de soluții hipertonice în afara venelor (injecții paravenoase) produce mortificarea țesuturilor, care se vindecă foarte greu.

O deosebită gravitate prezintă rănile înțepate produse prin creioane de anilină (creion chimic). Ințeparea la nivelul unui deget, de pildă, poate fi urmată de o necroză întinsă a părților moi și falangelor. Numai excizia largă, făcută la timp, trecînd în afara țesuturilor necrozate, poate fi salvatoare.

In general, caracteristic pentru rănile înțepate este că semnele locale sînt foarte reduse.

Uneori, bolnavul nici nu-și dă seama că a suferit o înțepătură și se prezintă în fața medicului cu o complicație septică (fapt frecvent întîlnit în panariții).

Aceasta ne îndeamnă să fim foarte prudenți în fața unei răni înțepate, să-i urmărim evoluția cu cea mai mare atenție și să nu ezităm a recurge la o explorare chirurgicală amănunțită, cînd avem bănuiala că în profunzime se produce un accident grav (hemoragie, perforație de organ cavitar).

3, **Rănile prin mușcătură**. Agentul vulnerant acționează diferit, de la simpla secțiune sau diereză, care produce o rană înțepată la nivelul mușcăturii, pînă la tracțiunea care produce sfîșiere.

Se întîlnesc mai des la cei care, prin profesia lor, vin în contact cu animalele, și în regiunile în care trăiesc șerpi.

Iacobovici le împarte în mușcături simple, mușcături prin care se transmit o serie de boli și mușcături veninoase.

a *Mușcăturile simple* sînt produse de animalele domestice, de animale sălbatice sau de om în scop criminal. Caracteristică este septicitatea rănilor prin mușcătură, care condiționează complicații inflamatorii, local și general.

b, *Bolile care se transmit prin mușcătură*. Pe primul plan stă turbarea. Mușcăturile de pisică și chiar de cîine sînt deseori infectate cu fuzo-spirili. Aceste răni au o evoluție gravă. Local, apare o infecție necrozantă și un edem accentuat. Reacția generală este puternică. Mușcătura de șobolan este foarte periculoasă, căci poate transmite omului spirochetoza ictero-hemoragică, boală deosebit de gravă. Mușcătura de om bolnav de sifilis poate transmite această boală.

c *Mușcăturile veninoase*. La noi în țară se cunoaște mușcătura produsă de vipera cu corn care trăiește în Banat și Oltenia. Veninul de șarpe conține o hemoragină (cu efect local) și o neurotoxină. Local apar edem difuz, dureros, echimoze, cianoză, iar general — stupoare sau, dimpotrivă, fenomene convulsive.

Inocularea se face pe cale transcutanată. Absorbția veninului este foarte rapidă.

Calmette, injectînd în extremitatea distală a cozii de șobolan o doză mortală de venin nu reușește să împiedice moartea amputînd coada chiar la un minut de la inoculare.

Aceasta explică ineficacitatea tratamentelor locale în mușcăturile de șerpi veninoși.

Analepticele, cardiotonicele și serul antiveninos (Calmette, Fraser) sînt eficace.

4. **Rănile contuze**. Agentul vulnerant acționează asupra țesuturilor printr-o presiune puternică, producînd astfel o soluție de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor.

Factorul mecanic vulnerant poate acționa asupra corpului fiind el însuși în mișcare (de exemplu, căderea unui bloc de piatră), sau cînd corpul, căzînd, este proiectat asupra unui obiect dur.

Presiunea care ia naștere la locul de contact al agentului vulnerant cu corpul produce distrugeri neregulate, complexe, polimorfe, avînd întinderi și adîncimi diferite (fig. 315).

In aprecierea gravității unei răni contuze trebuie să ținem seama de localizarea, întinderea și adîncimea ei, de gradul de devitalizare a formațiunilor anatomice interesate, de stadiul infecției și de terenul pe care s-a produs (Iacobovici).

Clinic, rana contuză apare cu margini neregulate, sfîşiate. In afara ţesuturilor care se distrug în momentul accidentului, formînd o masă necrotică amestecată cu sînge şi adesea cu corpi străini, există o zonă de ţesuturi devitalizate, cu vascularizaţia şi inervaţia compromisă. Aceste ţesuturi se vor mortifica în orele imediat următoare accidentului.

In sfîrşit, mai în afară există o zonă de ţesuturi alterate funcţional, în stupoare traumatică (Pirogov), care, pierzîndu-şi reactivitatea normală, stînjenesc procesele reparatoare.



Fig. 315.— Aspectul unei răni contuze a mîinii; prin tegumentele sfîşiate, se văd ţesuturile de desubt (după S.S. Ghirgolav).

Traiectele neregulate ale rănii, ţesuturile distruse, stupoarea locală, creează condiţii favorabile dezvoltării infecţiei aerobe şi anaerobe, care imprimă un caracter de gravitate deosebită acestor răni.

6. **Rănile prin arme de foc.** In timp de pace, rănile prin arme de foc, produse în genere de gloanţe de revolver, carabină sau cartuşe de arme de vînătoare, sînt puţin frecvente. Pronosticul lor este benign dacă nu au fost atinse organele vitale, căci infectarea este excepţională.

Nu tot astfel stau lucrurile cu rănirile prin arme de foc în timp de război. Tehnica armelor de foc a cunoscut progrese uriaşe în cursul celor cinci sute de ani, de cînd armele de foc sînt folosite în luptă. Paralel cu perfecţionarea gloanţelor au apărut şi o serie de proiectile explozive.

In ultimul război, rănile prin gloanţe au trecut pe planul al doilea, primul loc ocupîndu-l rănile prin schije de proiectile (obuze de artilerie, grenade de mînă, mine, torpile, bombe de avion).

De asemenea, au căpătat o deosebită importanţă rănile prin aşa-numite „proiectile secundare" (pietre, bulgări de pămînt îngheţat, bucăţi de lemn, sticlă, metal, etc., puse în mişcare cu ocazia exploziei diferitelor proiectile), care nu se deosebesc aproape de loc din punct de vedere chirurgical de cele produse direct de armele de foc.

Rănile prin arme de foc, în general, se deosebesc de celelalte forme de răni prin aceea că agentul vulnerant are o forţă de penetraţie în raport cu viteza şi masa sa $\left(\frac{m \cdot V^2}{2}\right)$.

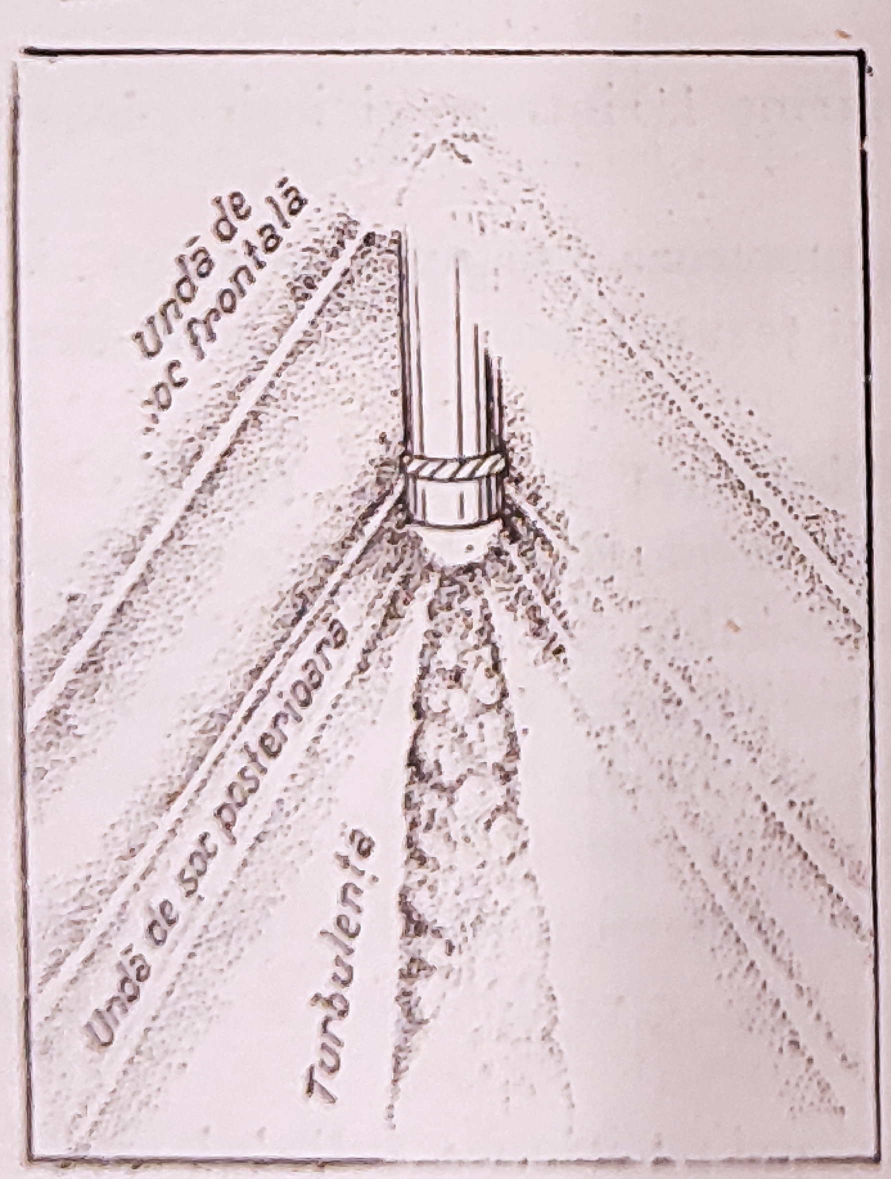


Fig. 316.— Coloana de aer deplasată de proiectil (după S.S. Ghirgolav).

Modul de acţiune al armelor de foc asupra ţesuturilor a constituit obiectul unor cercetări îndelungate.

Date preţioase în această privinţă au adus experienţele.

Primele experienţe, făcute de Dupuytren în 1830, au cercetat acţiunea gloanţelor rotunde, în trecerea lor prin diferite medii, dar rezultatele obţinute nu au corespuns realităţii. Cu 18 ani mai tîrziu, N. I. Pirogov, controlînd datele lui Dupuytren pe modele şi cadavre, ajunge la concluzia că aplicarea acestora la om este greşită.

Cercetările moderne au recurs la fotografierea şi cinematografierea proiectilului în timpul zborului şi la trecerea printr-un mediu experimental (apă, soluţie de gelatină, etc.) sau prin ţesuturile unui animal de experienţă.

S-a dovedit în acest mod că proiectilul deplasează în faţa sa o coloană de aer (fig. 316) care, ajunsă în

Injectarea de substanțe caustice sau de soluții hipertonice în afara venelor (injecții paravenoase) produce mortificarea țesuturilor, care se vindecă foarte greu.

O deosebită gravitate prezintă rănile înțepate produse prin creioane de anilină (creion chimic). Ințeparea la nivelul unui deget, de pildă, poate fi urmată de o necroză întinsă a părților moi și falangelor. Numai excizia largă, făcută la timp, trecînd în afara țesuturilor necrozate, poate fi salvatoare.

In general, caracteristic pentru rănile înțepate este că semnele locale sînt foarte reduse.

Uneori, bolnavul nici nu-și dă seama că a suferit o înțepătură și se prezintă în fața medicului cu o complicație septică (fapt frecvent întîlnit în panariții).

Aceasta ne îndeamnă să fim foarte prudenți în fața unei răni înțepate, să-i urmărim evoluția cu cea mai mare atenție și să nu ezităm a recurge la o explorare chirurgicală amănunțită, cînd avem bănuiala că în profunzime se produce un accident grav (hemoragie, perforație de organ cavitar).

3. **Rănile prin mușcătură.** Agentul vulnerant acționează diferit, de la simpla secțiune sau diereză, care produce o rană înțepată la nivelul mușcăturii, pînă la tracțiunea care produce sfîșiere.

Se întîlnesc mai des la cei care, prin profesia lor, vin în contact cu animalele, și în regiunile în care trăiesc șerpi.

Iacobovici le împarte în mușcături simple, mușcături prin care se transmit o serie de boli și mușcături veninoase.

a. *Mușcăturile simple* sînt produse de animalele domestice, de animale sălbatice sau de om în scop criminal. Caracteristică este septicitatea rănilor prin mușcătură, care condiționează complicații inflamatorii, local și general.

b. *Bolile care se transmit prin mușcătură.* Pe primul plan stă turbarea. Mușcăturile de pisică și chiar de cîine sînt deseori infectate cu fuzo-spirili. Aceste răni au o evoluție gravă. Local, apare o infecție necrozantă și un edem accentuat. Reacția generală este puternică. Mușcătura de șobolan este foarte periculoasă, căci poate transmite omului spirochetoza ictero-hemoragică, boală deosebit de gravă. Mușcătura de om bolnav de sifilis poate transmite această boală.

c. *Mușcăturile veninoase.* La noi în țară se cunoaște mușcătura produsă de vipera cu corn care trăiește în Banat și Oltenia. Veninul de șarpe conține o hemoragină (cu efect local) și o neurotoxină. Local apar edem difuz, dureros, echimoze, cianoză, iar general — stupoare sau, dimpotrivă, fenomene convulsive.

Inocularea-se face pe cale transcutanată. Absorbția veninului este foarte rapidă.

Calmette, injectînd în extremitatea distală a cozii de șobolan o doză mortală de venin nu reușește să împiedice moartea amputînd coada chiar la un minut de la inoculare.

Aceasta explică ineficacitatea tratamentelor locale în mușcăturile de șerpi veninoși.

Analepticele, cardiotonicele și serul antiveninos (Calmette, Fraser) sînt eficace.

4. **Rănile contuze.** Agentul vulnerant acționează asupra țesuturilor printr-o presiune puternică, producînd astfel o soluție de continuitate a tegumentelor sau mucoaselor.

Factorul mecanic vulnerant poate acționa asupra corpului fiind el însuși în mișcare (de exemplu, căderea unui bloc de piatră), sau cînd corpul, căzînd, este proiectat asupra unui obiect dur.

Presiunea care ia naștere la locul de contact al agentului vulnerant cu corpul produce distrugeri neregulate, complexe, polimorfe, avînd întinderi și adîncimi diferite (fig. 315).

In aprecierea gravității unei răni contuze trebuie să ținem seama de localizarea, întinderea și adîncimea ei, de gradul de devitalizare a formațiunilor anatomice interesate, de stadiul infecției și de terenul pe care s-a produs (Iacobovici).

Clinic, rana contuză apare cu margini neregulate, sfîşiate. In afara ţesuturilor care se distrug în momentul accidentului, formînd o masă necrotică amestecată cu sînge şi adesea cu corpi străini, există o zonă de ţesuturi devitalizate, cu vascularizaţia şi inervaţia compromisă. Aceste ţesuturi se vor mortifica în orele imediat următoare accidentului.

In sfîrşit, mai în afară există o zonă de ţesuturi alterate funcţional, în stupoare traumatică (Pirogov), care, pierzîndu-şi reactivitatea normală, stînjenesc procesele reparatoare.

Traiectele neregulate ale rănii, ţesuturile distruse, stupoarea locală, creează condiţi favorabile dezvoltării infecţiei aerobe şi anaerobe, care imprimă un caracter de gravitate deosebită acestor răni.



Fig. 315.— Aspectul unei răni contuze a mîinii; prin tegumentele sfîşiate, se văd ţesuturile de desubt (după S.S. Ghirgolav).

Rănile prin arme de foc. In timp de pace, rănile prin arme de foc, produse în genere de gloanţe de revolver, carabină sau cartuşe de arme de vînătoare, sînt puţin frecvente. Pronosticul lor este benign dacă nu au fost atinse organele vitale, căci infectarea este excepţională.

Nu tot astfel stau lucrurile cu rănirile prin arme de foc în timp de război. Tehnica armelor de foc a cunoscut progrese uriaşe în cursul celor cinci sute de ani, de cînd armele de foc sînt folosite în luptă. Paralel cu perfecţionarea gloanţelor au apărut şi o serie de proiectile explozive.

In ultimul război, rănile prin gloanţe au trecut pe planul al doilea, primul loc ocupîndu-l rănile prin schije de proiectile (obuze de artilerie, grenade de mînă, mine, torpile, bombe de avion).

De asemenea, au căpătat o deosebită importanţă rănile prin aşa-numite „proiectile secundare" (pietre, bulgări de pămînt îngheţat, bucăţi de lemn, sticlă, metal, etc., puse în mişcare cu ocazia exploziei diferitelor proiectile), care nu se deosebesc aproape de loc din punct de vedere chirurgical de cele produse direct de armele de foc.

Rănile prin arme de foc, în general, se deosebesc de celelalte forme de răni prin aceea că agentul vulnerant are o forţă de penetraţie în raport cu viteza şi masa sa $\left(\frac{m \cdot V^2}{2}\right)$.

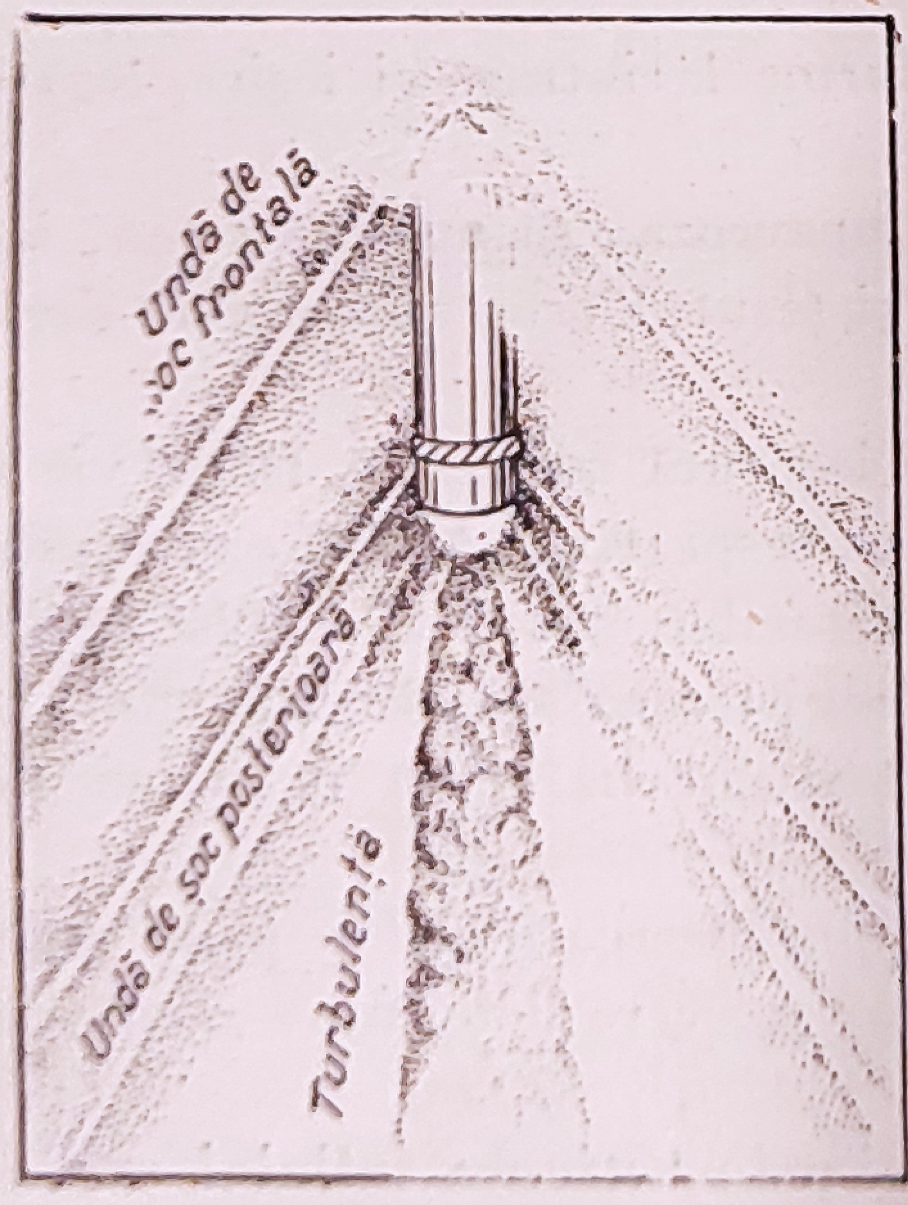


Fig. 316.— Coloana de aer deplasată de proiectil (după S.S. Ghirgolav).

Modul de acţiune al armelor de foc asupra ţesuturilor a constituit obiectul unor cercetări îndelungate.

Date preţioase în această privinţă au adus experienţele.

Primele experienţe, făcute de Dupuytren în 1830, au cercetat acţiunea gloanţelor rotunde, în trecerea lor prin diferite medii, dar rezultatele obţinute nu au corespuns realităţii. Cu 18 ani mai tîrziu, N. I. Pirogov, controlînd datele lui Dupuytren pe modele şi cadavre, ajunge la concluzia că aplicarea acestora la om este greşită.

Cercetările moderne au recurs la fotografierea şi cinematografierea peoiectilului în timpul zborului şi la trecerea printr-un mediu experimental (apă, soluţie de gelatină, etc.) sau prin ţesuturile unui animal de experienţă.

S-a dovedit în acest mod că proiectilul deplasează în faţa sa o coloană de aer (fig. 316) care, ajunsă în

contact cu tegumentele, le străpunge. Prin orificiul astfel creat proiectilul trece fără rezistenţă. Izbirea coloanei de aer de ţesuturile care opun rezistenţă explică formarea unei adevărate „camere de explozie", ale cărei diametre întrec de mai multe ori (pînă la 28 de ori) diametrul proiectilului (fig. 317). Momentului în care camera de explozie atinge dimensiunile cele mai mari îi corespunde maximul de distrugere a ţesuturilor. In timpul formării camerei de explozie, pereţii acesteia pulsează, dînd naştere la unde de şoc laterale care alterează ţesuturile învecinate pe întinderi variabile.

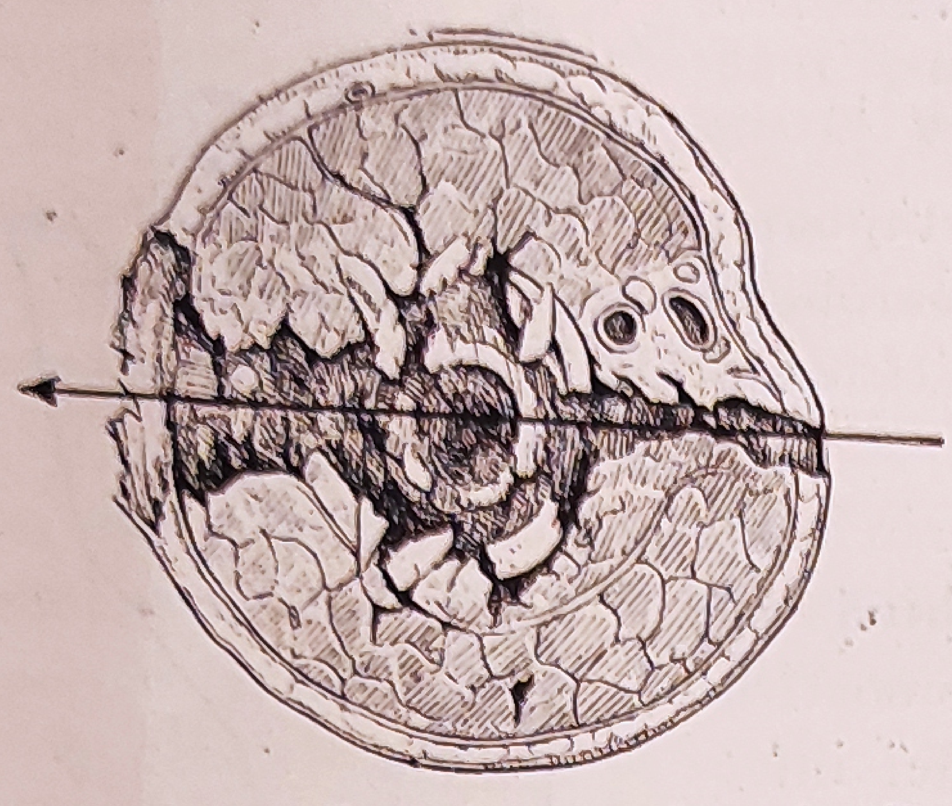


Fig. 317. — Traiectul unui proiectil. Se vede camera de explozie, orificiul de intrare (mai mic) şi cel de ieşire.

In faţa destinderii produse la nivelul camerei de explozie, ţesuturile se comportă diferit, în funcţie de structura lor. Formaţiunile elastice (de exemplu vase, plămîn) pot suferi destinderi mari, fără să se rupă; dimpotrivă, formaţiunile mai puţin elastice (trunchiuri nervoase, fibre colagene) se rup mai uşor.

In ce priveşte undele de şoc laterale, care explică leziunile la distanţă, propagarea lor este şi ea condiţionată de structura morfologică diferită a ţesuturilor. Aşa, de pildă, în plămîn, propagarea laterală este limitată de existenţa aerului alveolar, pe cînd în sistemul nervos central prezenţa lichidului cefalorahidian şi structura omogen vîscoasă a ţesutului fac ca ea să aibă loc pe o mare suprafaţă.

Acţionînd asupra vaselor, undele de şoc laterale pot să nu le rupă, ci să plesnească numai intima şi media, creînd astfel condiţii pentru dezvoltarea ulterioară a trombilor sau anevrismelor.

Ulterior, camera de explozie se turteşte (de aceea a şi fost numită temporară) şi nu rămîne decît traiectul propriu-zis al rănii.

Dacă forţa vie a agentului vulnerant scade în contact cu ţesuturile pînă la zero, acesta rămîne în ţesuturi, iar rana se numeşte oarbă, avînd un orificiu de intrare şi un traiect în fundul căruia se găseşte corpul străin.

Dimpotrivă, atunci cînd rezistenţa ţesuturilor nu consumă decît o parte din forţa vie a proiectilului, rana produsă este bipolară, cu un orificiu de intrare, un traiect şi un orificiu de ieşire.

Este de reţinut că pot exista şi răni cu orificii punctiforme la intrare şi ieşire, legate printr-un canal neproporţionat de mare.

Rănile bipolare care nu depăşesc în profunzime aponevroza se numesc seton, iar cele care trec de aponevroză (interesînd masele musculare şi ţesutul osos sau organe cavitare) — transfixiante.

Tipul unei răni (unipolară sau bipolară) nu este în legătură numai cu forţa vie a agentului vulnerant, ci şi cu structura ţesuturilor din regiunea respectivă. Astfel, experienţa Marelui Război pentru Apărarea Patriei a arătat cercetătorilor sovietici că în rănile membrelor, cel mai mare număr de răni oarbe se înregistrează la coapsă, apoi la gambă, la braţ şi antebraţ. Rănile bipolare cu aceleaşi localizări au o ordine de frecvenţă inversă.

In concluzie, cercetările moderne au dovedit că în producerea rănilor prin arme de foc, rolul esenţial îl are, nu corpul străin, ci viteza sa, care determină „explozia intratisulară".

Aşa se explică de ce rănile se pot produce uneori numai prin acţiunea suflului exploziei. Rănile prin suflul exploziei sînt lipsite de canal, dar prezintă toate celelalte particularităţi ale rănilor prin arme de foc.

Clasificarea rănilor după formaţiunile anatomice interesate de traumatism

Clasificarea rănilor după regiune. Această clasificare îşi găseşte justificarea în faptul că frecvenţa, caracterul, particularităţile clinice, evoluţia şi tratamentul rănilor pot fi diferite, în legătură cu regiunea interesată.

Ea oferă posibilitatea unei juste împărţiri a accidentaţilor şi a repartizării lor în serviciile de specialitate. Nu trebuie însă uitat că agenţii vulneranţi pot produce la unul acelaşi accidentat leziuni multiple, localizate în diferite regiuni. Mai mult chiar, o singură leziune poate interesa două regiuni ale corpului. Se cunosc, mai ales în timp de război, „rănile combinate", în care unul şi acelaşi glonţ sau schijă răneşte două regiuni diferite: toracele şi abdomenul, coapsa şi abdomenul, braţul şi toracele, etc.

Clasificarea rănilor după număr. După număr, rănile se împart în unice şi multiple. Această clasificare trebuie privită în relaţie cu celelalte tipuri de leziuni.

Clasificarea rănilor după adîncime. In funcţie de adîncimea rănilor, acestea au fost împărţite în superficiale (care nu depăşesc aponevroza) şi adînci (care interesează şi straturile subaponevrotice).

La membre, rănile adînci pot interesa numai părţile moi sau şi oasele. Fractura deschisă constituie exemplul tipic al acestei din urmă varietăţi.

La nivelul cavităţilor naturale (craniană, pleurală, peritoneală, articulaţii), rănile adînci pot să nu atingă seroasa de înveliş a acestora (nepenetrante) sau pot interesa şi seroasa (penetrante).

Rănile penetrante se împart, la rîndul lor, în răni penetrante simple (nu ating decît seroasa de înveliş) şi perforante (asociate cu rănirea unuia sau mai multor viscere conţinute în cavitatea naturală).

Dacă împărţirea de mai sus apare teoretic simplă, aplicarea ei în practică întîmpină adesea greutăţi, adîncimea unei răni neputînd fi apreciată decît la explorarea intraoperatorie. Rănile penetrante sînt grave, pe de o parte prin posibilitatea inoculării septice a cavităţii, iar pe de alta prin hemoragiile care le pot însoţi.

În general, rănile adînci sînt mai grave decît cele superficiale, atît sub raportul leziunilor anatomice, cît şi al complicaţiilor. Aceasta nu trebuie să ne facă să credem că rănile superficiale sînt totdeauna uşoare, iar cele adînci totdeauna grave. Se cunosc, în practică, complicaţii grave (tetanos, gangrenă gazoasă) după răniri superficiale şi evoluţii uşoare ale unor răniri adînci.

Clasificarea rănilor după forma anatomopatologică şi evoluţie

Rănile simple au marginile liniare, regulate şi, mai ales, o evoluţie simplă. Sînt rezultatul acţiunii unui agent vulnerant de mică intensitate şi al unei rezistenţe suficiente a ţesuturilor.

Rănile compuse au margini neregulate; interesează uneori organe importante şi, netratate chirurgical, au un timp lung de vindecare.

Rănile complicate sînt răni care, în evoluţia lor, prezintă complicaţii grave (septice, hemoragice sau de altă natură).

Clasificarea rănilor în funcţie de tratament

Din punct de vedere terapeutic este adesea mai important să cunoaştem timpul scurs din momentul producerii unei răni, pînă ce bolnavul se prezintă la noi, decît aspectul ei anatomic sau agentul vulnerant ce i-a dat naştere.

În această privință, rănile au fost împărțite în răni recente, care se prezintă chirurgului în primele șase ore, și răni vechi, care depășesc acest timp.

O asemenea împărțire are la bază experiențele lui Friedrich, de la sfîrșitul secolului trecut. Acest autor, introducînd pămînt în mușchii cobaiului printr-o rană provocată experimetal și extirpînd apoi pereții rănii murdărite de pămînt, ca pe o tumoare, a constatat că operația făcută în primele șase ore are o evoluție ulterioară aseptică, pe cînd cea practicată după acest timp se complică cu supurații de intensitate variabilă.

Ținînd seama de faptul că orice rană accidentală este contaminată, s-a admis că există o perioadă de latență (pînă la șase ore) în care infecția nu se dezvoltă și poate fi înlăturată printr-un tratament chirurgical corect. După acest timp, rănile erau socotite infectate și se tratau ca atare.

Factorul timp este fără îndoială important într-o rană contaminată cu germeni microbieni, dar el nu este unicul factor care hotărăște evoluția ei.

Cercetătorii sovietici au arătat că a admite rigid schema lui Friedrich și a socoti că șase ore sînt limita timpului în care intervenția poate fi practicată fără dezvoltarea infecției, este o greșeală. Practica a dovedit că există răni la care infecția apare manifestă înainte de șase ore, și răni, de asemenea inoculate, la care infecția nu se dezvoltă nici după 24 de ore.

Aceasta subliniază importanța condițiilor locale, existente la nivelul rănii, și a reactivității generale a organismului în dezvoltarea infecției.

Experiența Marelui Război pentru Apărarea Patriei a arătat autorilor sovietici că, din punct de vedere al terapeuticii pe care o necesită, rănile se pot împărți în răni care au nevoie de o intervenție chirurgicală (chiar cu ocazia primului ajutor) și răni care pot fi tratate conservator.

Această împărțire s-a dovedit deosebit de însemnată în practică.

Catalogarea unei răni în una din cele două grupe amintite presupune un examen atent al accidentatului. Numai cu această condiție poate fi făcută o triere rațională a bolnavilor și poate fi aplicat tratamentul cuvenit, cît mai timpuriu posibil și în cele mai bune condiții.

Pe de altă parte, în fața unui caz îndoielnic este mai bine să se intervină chirurgical, decît să se lase să evolueze o complicație gravă.

BIOLOGIA RĂNILOR

Din momentul producerii și pînă la completa vindecare, în rană au loc numeroase modificări.

Procesul vindecării rănilor a atras de mult atenția cercetătorilor, dar a fost nevoie de secole pentru explicarea fenomenelor care stau la baza sa.

Mult timp, principala stavilă în înțelegerea vindecării rănilor a constituit-o imposibilitatea de a despărți procesul propriu-zis de vindecare, de modificările provocate prin infecția supraadăugată.

Larrey a fost printre primii care a susținut că supurația nu este o etapă obligatorie în evoluția unei răni, iar Pirogov a individualizat complicațiile infecțioase ale rănilor, ca forme nosologice speciale.

Odată cu antisepsia și asepsia a fost posibilă cercetarea cicatrizării rănilor nesupurate.

La sfîrșitul secolului trecut, o serie de cercetători, printre care trebuie amintit M. S. Subotin, au reconoscut că există un proces inflamator traumatic, independent de procesul inflamator infecțios, care nu este obligatoriu.

Lucrările lui Maksimov au adus date valoroase asupra rolului țesutului conjunctiv în procesul de vindecare, iar Mecinikov a studiat importanța proceselor de diapedeză și fagocitoză.

Concepția virchowistă în patologie a frînat mult timp înțelegerea cicatrizării rănilor, limitîndu-se la studierea strict localistă a fenomenelor.

Concepția pavlovistă a adus o nouă lumină în studierea fenomenelor care se desfășoară la nivelul unei răni, stabilind legătura acestora cu starea întregului organism, în primul rînd prin mijlocirea sistemului nervos. Studiul procesului de vindecare a rănilor a arătat caracterul lor dinamic. *Vindecarea rănilor depinde de condițiile locale, de condițiile generale și de factorii de mediu.*

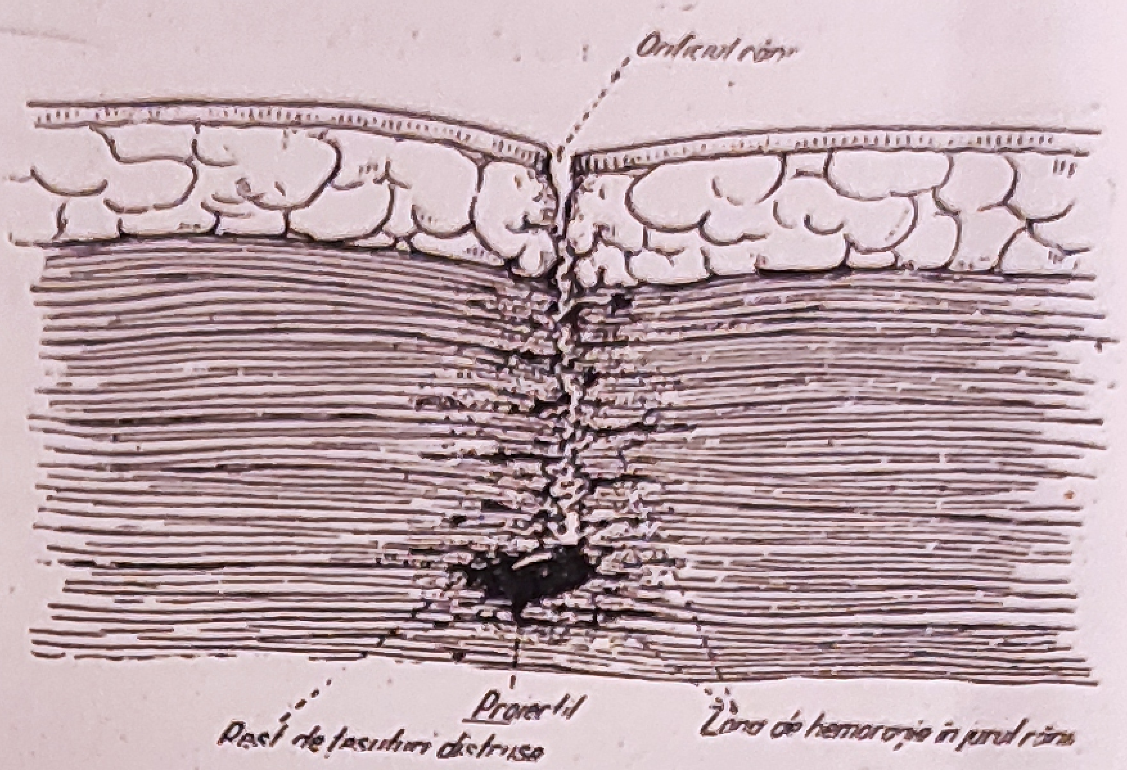


Fig. 318. — Înfățișarea schematică a unei răni proaspete.

Fenomenele locale

S. S. Ghirgolav, pe baza datelor morfologice și de biochimie, a împărțit modificările locale ale unei răni în trei stadii.

Stadiul I se caracterizează prin *îngrădirea* și *îndepărtarea* din rană a țesuturilor mortificate și a eventualilor corpi străini (fig 318). Cantitatea acestor țesuturi distruse este deosebit de variabilă, fiind redusă într-o rană operatorie și mare în rănile prin arme de foc și cele contuze.

În acestea din urmă, o parte din țesuturi mor imediat (necroză primară), amestecîndu-se cu sîngele revărsat în rană.

O altă parte din țesuturi se mortifică în primele ore după rănire, fiind lipsite de circulația sîngelui (necroză tîrzie). Timpul în care se produce mortificarea țesuturilor este variabil, după capacitatea lor de a rezista ischemiei și enervării.

Trebuie să adăugăm că în rănile prin arme de foc și în rănile contuze, necroza este influențată de existența în afara zonei de distrugere, a unei zone tisulare funcțional modificate, cu reactivitatea diminuată (stupoarea locală — Pirogov).

În îngrădirea țesuturilor mortificate, un rol important revine modificărilor vasomotorii și reacției chimice locale.

Iritația terminațiilor nervoase produsă de agentul vulnerant la nivelul rănii dă naștere la reflexe vasomotorii locale și în același timp dezlănțuie un șir întreg de fenomene generale.

Astfel, la limita dintre țesuturile distruse și cele care și-au păstrat vitalitatea apare o zonă de vasoconstricție, zonă de eliminare, de baraj (fig. 319). Concomitent cu aceasta și în afara ei apare o zonă de vasodilatație (hiperemie peristatică), favorabilă proceselor reparatorii ce vor înlocui pierderea de substanță. În această ultimă zonă se produce o mobilizare a elementelor țesutului conjunctiv local, care capătă caracterele macrofagelor (poliblaștii Maksimov) și o aglomerare de leucocite trecute prin diapedeză din vasele dilatate.

Distrugerea țesuturilor devitalizate se produce sub acțiunea fermenților puși în libertate, pe de o parte de leucocite și celulele conjunctive mobilizate, iar pe de alta de înseși celulele distruse.

Celulele distruse contribuie astfel la grăbirea separației dintre ce este viu și ce este mort. În același timp, însă, aceleași celule liberează, chiar de la începutul evoluției unei răni, substanțe cu însușiri fermentative, care au un rol în procesele reparatorii.

Cu alte cuvinte, prezența țesuturilor necrozate într-o rană constituie o condiție necesară pentru vindecare.

Pentru dezvoltarea proceselor reparatorii este nevoie de un număr neînsemnat de țesuturi necrozate, căci fermenții pe care ele îi pun în libertate acționează și în cantități extrem de mici.

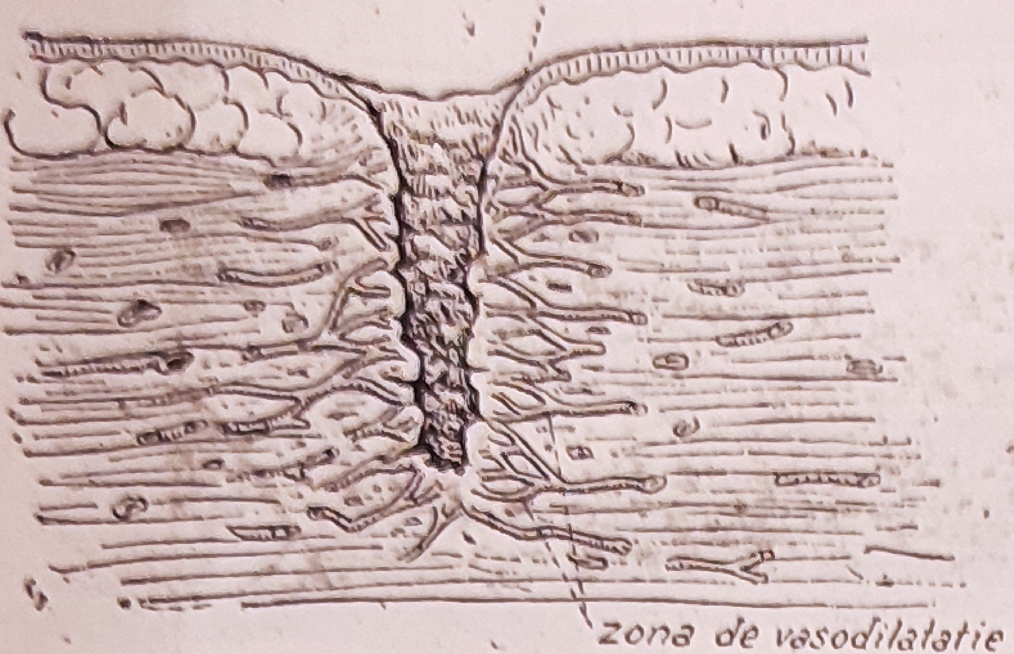


Fig. 319. — Modificările vasomotorii din jurul rănii, care duc la delimitarea ei.

În unele răni în care se găsesc microbii numiți „micii anaerobi", ca *Bac. ramosus, parvulus* și *putrificus*, proteoliza poate fi ajutată de fermenții pe care aceștia îi pun în libertate.

Cercetările lui Schede au arătat că în inflamațiile purulente, în perioada de delimitare a țesuturilor necrozate, pH-ul sanguin devine acid.

În 1924, Ghirgolav a demonstrat că același fenomen are loc în rănile aseptice, unde pH-ul acid (6,30—6,50) este prielnic mersului normal al proteolizei.

Scindarea particulelor proteice în mediul acid se produce diferit de cea care are loc în mediul slab alcalin al țesuturilor normale. Acidoza locală modifică metabolismul celulelor din vecinătatea rănii, grăbește imbibiția, hidratarea acestor țesuturi și apariția edemului traumatic. Aceleași fenomene sînt favorizate și de modificarea permeabilității vaselor din jurul rănii.

Edemul traumatic poate ușura vindecarea rănii micșorînd într-o anumită măsură cavitatea ei. Cînd depășește însă o anumită limită, poate produce o importantă lipsă de oxigen a țesuturilor încă vii, determinînd distrugerea lor prin asfixie. Edemul traumatic este deosebit de periculos în rănile craniene, unde, prin tumefierea creierului pot fi comprimate regiuni importante din punct de vedere vital (bulb, mezencefal).

De asemenea, edemul traumatic înlesnește dezvoltarea infecției rănilor.

Îngrădirea zonei de necroză are o durată de timp variabilă, nu numai în funcție de masa de țesuturi necrozate, dar și în funcție de structura țesuturilor. Dacă în țesuturile moi, zona de necroză se delimitează relativ ușor și poate fi lesne recunoscută cu ocazia explorării chirurgicale, în schimb, în țesutul osos, delimitarea se face mult mai greu și nu poate fi recunoscută decît foarte tîrziu.

Inainte de a încheia capitolul îngrădirii țesuturilor necrozate, trebuie să mai amintim despre așa-numitul „proces de prindere" al unor țesuturi care la început se despărțiseră de legăturile lor vasculo-nervoase. Astăzi, se cunoaște bine procesul de prindere a unor așchii de os smulse cu ocazia unei fracturi. Acest proces presupune revascularizarea fragmentelor osoase. Procesul de prindere este posibil și pentru unele țesuturi de origine conjunctivă, epiteliul tegumentar, etc. În schimb, țesutul muscular, glandular, al organelor parenchimatoase și sistemul nervos suferă constant necroza cînd își pierd legăturile fiziologice neuro-vasculare.

Folosirea pe scară largă a antibioticelor a făcut ca procesul de prindere să se producă mai des.

În anumite condiții, țesuturile necrozate pot suferi o topire totală. Acest fenomen se întîlnește obișnuit în rănile chirurgicale urmate de cusătură sau în rănile care nu au nevoie de un tratament chirurgical și care se vindecă conservator, după ce s-au acoperit de o crustă hematică.

În majoritatea rănilor accidentale, topirea țesuturilor este parțială; restul țesuturilor se încapsulează sau se elimină.

Îndepărtarea produselor de dezintegrare se face sub două forme: fie sub formă de lichide bogate în polipeptide și aminoacizi, fie sub formă de mase compacte de necroză,

numite sfacele. Îndepărtarea sub această din urmă formă se întîlneşte de obicei în rănile complicate cu infecţie.

În sfîrşit, trebuie să mai amintim că o parte din produsele de dezintegrare iau parte la formarea celulelor conjunctive şi a fibrelor colagene care vor umple în perioada de reparaţie pierderea de substanţă.

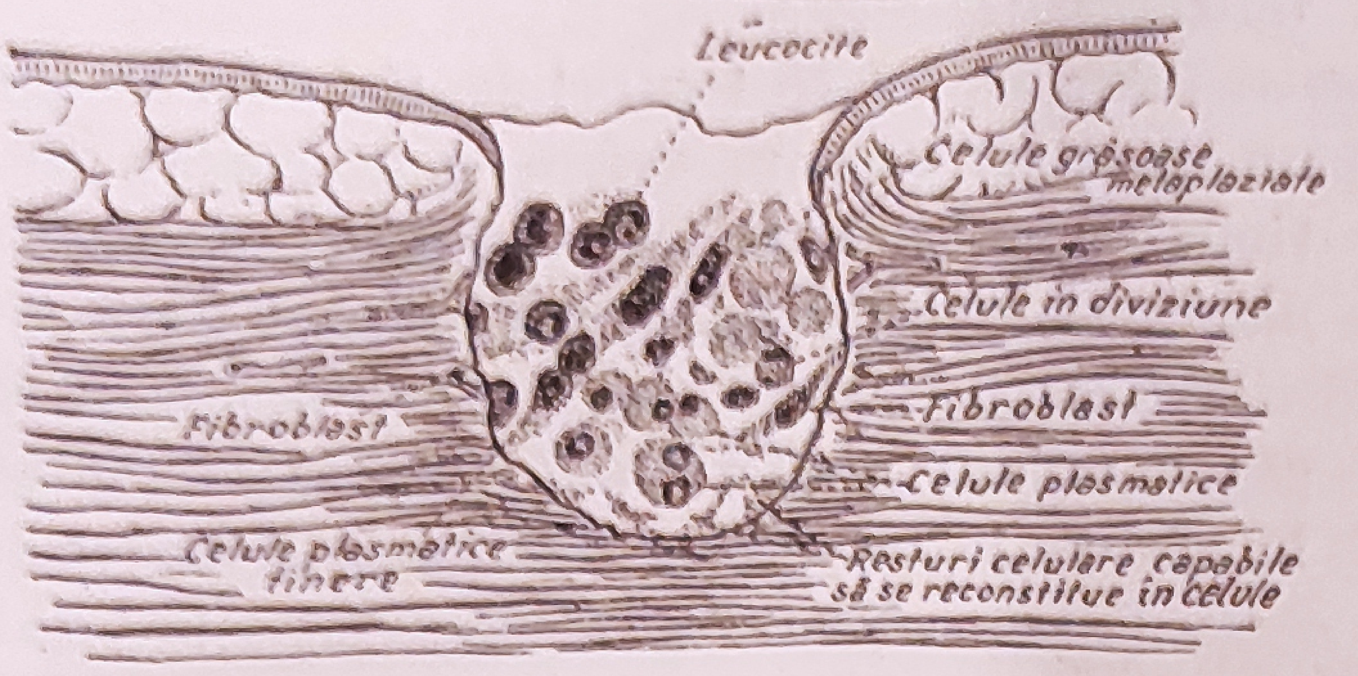


Fig. 320. — Formarea ţesutului de granulaţie (stadiul II).

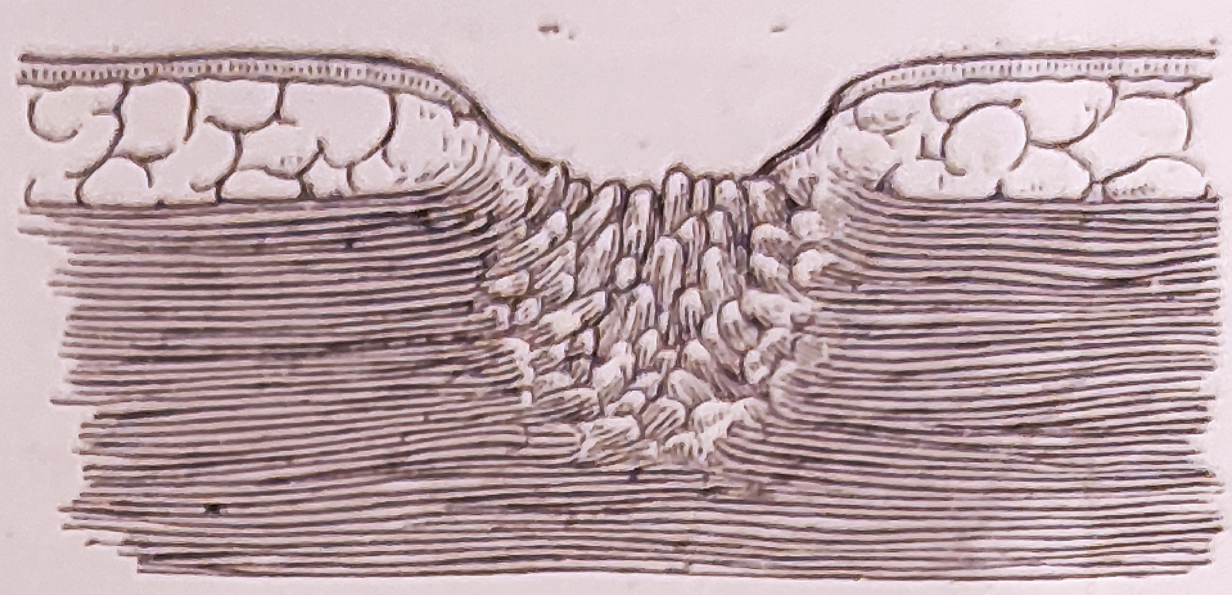


Fig. 321. — Creşterea ţesutului de granulaţie. În mod obişnuit nu depăşeşte suprafaţa epiteliului; sînt însă cazuri cînd o depăşeşte, ceea ce stinghereşte cicatrizarea.

Stadiul al II-lea înglobează totalitatea proceselor dinamice care duc la umplerea pierderii de substanţă cu un ţesut conjunctiv tînăr numit ţesut de granulaţie (fig. 320, 321).

În rănile chirurgicale cusute, transformările care au loc în acest stadiu sînt puţin caracteristice. Dimpotrivă, ele apar evidente în rănile cu pierderi mari de substanţă.

Încă din stadiul I, sub influenţa impulsurilor nervoase, se formează, în afara zonei de vasoconstricţie, o zonă de vasodilataţie la nivelul căreia se îngrămădesc leucocitele ieşite prin diapedeză şi celulele conjunctive locale mobilizate.

În acest proces, leucocitele reprezintă participarea sistemului reticulo-histiocitar, care trimite pe cale sanguină elemente active în regiunea rănii (granulocite, limfocite, monocite, celule plasmatice). Stimularea acestui sistem se face tot pe calea reflexelor nervoase, care au ca punct de plecare rana.

Cît priveşte celulele conjunctive locale mobilizate, pe lîngă histiocite, care trec în forma activă de macrofage, un rol important revine fibroblaştilor şi celulelor adipoase.

Celulele adipoase, care nu sînt decît fibroblaşti diferenţiaţi secundar prin acumularea particulelor de grăsime în citoplasmă, pierd grăsimea depozitată şi se transformă în macrofage ca şi fibroblaştii.

Importanţa celulelor adipoase transformate, în procesul de regenerare, a fost arătată de Anicikov.

O dată rana eliberată de resturile necrotice, celulele conjunctive intră într-o vie activitate mitotică şi, însoţind vasele de neoformaţie, încep să umple rana. În acelaşi timp apar fibrele colagene.

După Olga Lepeşinskaia, în procesul de reparare participă şi o parte din ţesuturile distruse; resturile celulare ar forma celule tinere, care iau parte la procesul de regenerare.

Începutul formării ţesutului de granulaţie este timpuriu în rănile neinfectate.

Ţesutul de granulaţie trebuie conceput ca un ţesut activ în stare de creştere, care-şi modifică necontenit structura. Se pare că el este activ şi din punct de vedere chimic, contribuind la lichefierea şi eliminarea resturilor de ţesuturi necrozate.

O dată constituit, ţesutul de granulaţie formează o barieră, un adevărat stăvilar provizoriu, care împiedică resorbţia de la nivelul rănii şi infectarea ţesuturilor vii pe care le înveleşte. Această barieră este puţin rezistentă la traumatisme (de exemplu schimbarea

brutală a pansamentului) şi în acest caz resorbţia de la nivelul rănii şi infecţia devin din nou posibile.

Stadiul al III-lea cuprinde transformarea ţesutului de granulaţie în ţesut conjunctiv adult, cicatriceal, şi acoperirea pierderii de substanţă epidermică — epitelizarea (fig. 322).

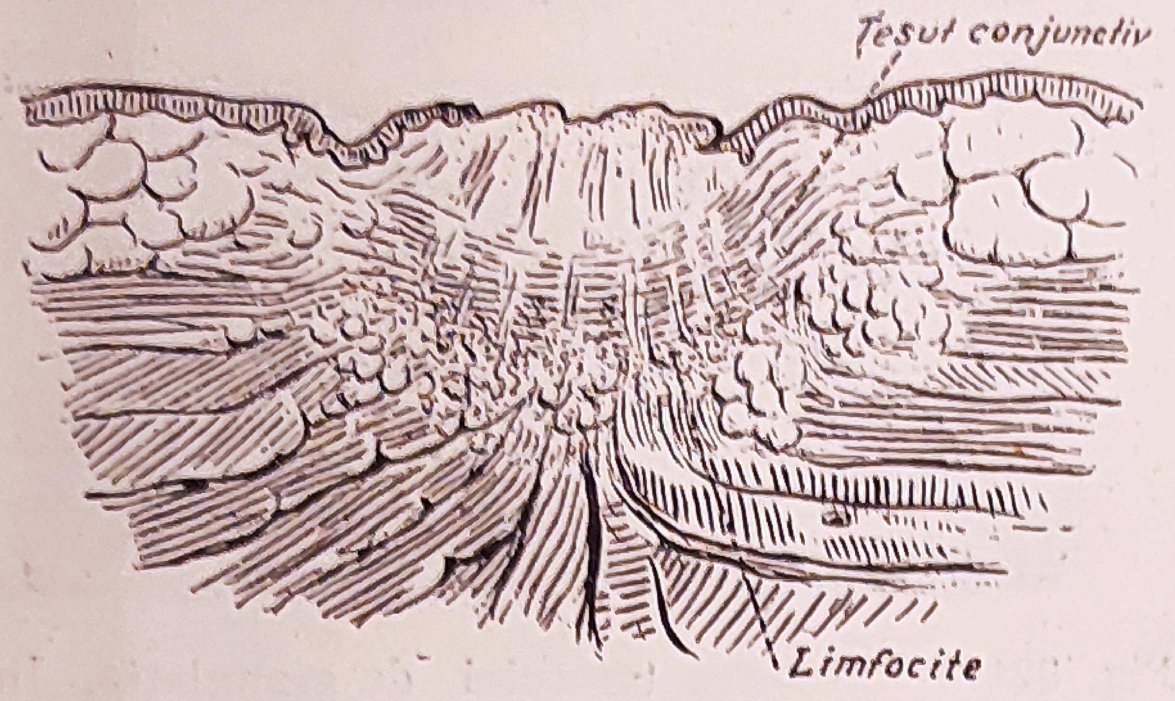


Fig. 322. — Transformarea ţesutului de granulaţie în ţesut cicatriceal şi epitelizarea (stadiul III).

Am arătat că ţesutul de granulaţie este un ţesut activ, care suferă transformări continue. Ultima etapă a acestui şir de transformări o constituie apariţia cicatricei fibroase.

Transformările ţesutului de granulaţie se găsesc todeauna într-un stadiu mai înaintat în zonele în care el a apărut mai devreme.

Trecerea ţesutului de granulaţie în ţesut cicatriceal are loc într-un mediu biochimic care devine alcalin. In asemenea condiţii, imbibiţia tisulară scade, o parte din vase se golesc şi, paralel cu creşterea numărului de fibre colagene şi împuţinarea celulelor, asistăm la o reducere a dimensiunilor rănii.

O dată cu maturarea granulaţiilor, la locul de contact al acestora cu pielea, epiteliul intră în activitate mitotică şi, alunecînd pe patul conjunctiv, stabileşte legături cu acesta şi umple soluţia de continuitate tegumentară.

Acest epiteliu nou format este mai subţire decît cel al tegumentelor învecinate şi lipsit de strat papilar.

Epitelizarea nu încheie şirul transformărilor care au loc în rană. In adevăr, mai trece un timp variabil pînă ce ţesuturile formate pe locul pierderii de substanţă capătă o structură definitivă.

Atunci cînd rana a interesat unele ţesuturi, cum este, de pildă, cel osos, este nevoie de săptămîni sau luni pentru ca ţesutul osos de neoformaţie apărut pe seama ţesutului de granulaţie să-şi recapete deplina valoare morfo-funcţională.

Cele trei stadii descrise nu trebuie privite izolat, rupte unul de celălalt, ci avînd legătură între ele şi influenţîndu-se reciproc.

Astfel, dacă pe de o parte eliminarea ţesuturilor necrotice ajută formarea ţesutului de granulaţie, acesta, la rîndul său, grăbeşte desăvîrşirea curăţirii rănii de produşii de dezintegrare.

De asemenea, orice tulburare în evoluţia unui stadiu are consecinţe asupra dezvoltării stadiilor următoare. Cînd într-o rană se găsesc un număr important de ţesuturi necrotice sau corpi străini care nu pot fi eliminaţi şi întreţin supuraţia şi necroza, creşterea granulaţiilor devine mai înceată, oprindu-se cîteodată complet.

Un exemplu în acest sens îl constituie osteomielita cronică fistulizată, întreţinută de un sechestru osos care nu se poate încapsula prin mijloacele proprii ale organismului.

Cînd, din anumite cauze, ţesutul de granulaţie creşte excesiv, depăşind suprafaţa tegumentelor, epitelizarea este oprită pe loc.

Rolul condiţiilor locale în procesul de vindecare

Chiar în cadrul aceluiaşi tip de rană, condiţiile locale pot fi extrem de variate. Să ne gîndim, de pildă, la condiţiile locale ale unei răni operatorii, aseptică şi închisă prin cusătură, şi la condiţiile rănilor accidentale.

In primul caz, vindecarea se face repede şi uniform pe toată întinderea ei (vindecare „per primam intentionem").

In al doilea caz, vindecarea se face mai încet şi neuniform, lăsînd cicatrice mult mai întinse, neregulate (vindecare „per secundam intentionem").

Condiţiile locale nu sînt date numai de caracterul dezordinelor produse de agentul vulnerant, ci şi de particularităţile anatomice proprii fiecărei regiuni şi ţesut.

Pe primul plan trebuie amintită bogăţia în terminaţii nervoase a unei regiuni şi starea anatomică şi funcţională a acestora.

Am arătat mai sus cum intervin stimulii, avînd ca punct de plecare terminaţiile nervoase iritate de la nivelul rănii, în dezlănţuirea diferitelor reflexe locale şi generale. De aceste reflexe depind rapiditatea cu care se îngrădesc şi se îndepărtează ţesuturile necrozate, precum şi calitatea ţesutului de granulaţie şi a cicatricii. In practică este de mult cunoscută evoluţia încetinită a rănilor însoţite de paralizia nervului regiunii respective.

Bogăţia vascularizaţiei influenţează de asemenea evoluţia rănilor. Se ştie că rănile neinfectate ale extremităţii cefalice, care are o inervaţie şi o vascularizaţie foarte bogată, se vindecă mult mai uşor decît rănile membrelor inferioare, unde aceste elemente anatomice sînt mai slab reprezentate.

Se ştie, pe de altă parte, că regiunile care conţin o mare cantitate de ţesut adipos — cu o inervaţie şi vascularizaţie redusă şi sărac în elemente histiocitare — îngăduie dezvoltarea infecţiei şi cicatrizează anevoie.

De asemenea, tendoanele şi cartilajele, care se hrănesc prin imbibiţie şi sînt slab inervate, se vindecă deosebit de încet.

In sfîrşit, mai amintim că rănile ţesuturilor cu o mare putere de regenerare (epitelial, conjunctiv) se vindecă mult mai repede decît cele ale ţesuturilor cu putere de regenerare slabă (nervos, muscular).

Rolul stării generale a organismului în procesul de vindecare

Astăzi se cunoaşte bine influenţa pe care o exercită tulburările de alimentaţie şi avitaminozele asupra evoluţiei rănilor.

In cursul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, autorii sovietici au urmărit evoluţia rănilor prin arme de foc la răniţii din Leningrad, care, din cauza blocadei, erau denutriţi, cu carenţe multiple. Ei au notat că la aceşti bolnavi evoluţia avea un caracter diferit. Edemul traumatic lipsea de obicei şi rănile aveau de la început un caracter uscat. Ţesutul de granulaţie, în loc să aibă un aspect roşu, apărea palid, sticlos.

Infecţia rănilor se dezvolta mult mai des şi avea un caracter difuz, flegmonos. Fenomenele generale ale infecţiei (febră, leucocitoză) lipseau, dînd supuraţiei un aspect asemănător, pînă la un punct, cu abcesele reci. In sfîrşit, cicatrizarea se făcea extrem de încet şi deseori cicatricea constituită se desprindea, lăsînd sub ea o rană atonă, acoperită cu mase necrotice.

La bolnavii cu o carenţă accentuată în vitamina C, paralel cu apariţia gingivoragiilor şi a altor manifestări ale scorbutului, se nota o sîngerare difuză a rănii, provenind din vasele mici, care, obişnuit, ar fi trebuit să se trombozeze. Acest aspect a şi fost denumit scorbutul rănii.

In practică se cunoaşte, de asemenea, dificultatea cu care se cicatrizează rănile la bătrînii caşectici, neoplazici, şi cicatrizarea rapidă a rănilor la copii.

O serie de cercetări de laborator la bolnavii cu evisceraţie postoperatorie, complicaţie care reprezintă în fond rezultatul unui defect de cicatrizare, au pus în lumină tul-

burări grave ale metabolismului proteinic (scăderea proteinelor sanguine şi a proteinelor tisulare dozate la nivelul regiunii operate).

Tulburările de nutriţie alterează funcţia diverselor sisteme ale organismului. Aşa, de pildă, se cunoaşte influenţa lor asupra sistemului reticulo-histiocitar, care are un rol important în procesul de vindecare a rănilor. In adevăr, subnutriţia prelungită sau tulburările de nutriţie care apar la o vîrstă înaintată duc la atrofia celulelor acestui sistem funcţional. Pe de altă parte, anticorpii elaboraţi de celulele histiocitare şi care există sub formă de compuşi proteinici (anticorpi-globină), sînt şi ei influenţaţi de tulburările de nutriţie.

Subnutriţia, avitaminozele, produc perturbări grave ale activităţii nervoase superioare. Ele pot duce chiar la modificarea structurală a sistemului nervos; apar nevrite şi diverse alterări în sistemul nervos central.

Diabetul, prin tulburarea întregului metabolism, se repercută asupra tuturor ţesuturilor, scăzîndu-le puterea de regenerare şi rezistenţa la infecţie, iar prin leziunile nervoase şi vasculare pe care le produce este un factor important de încetinire a evoluţiei procesului de vindecare a unei răni.

De asemenea, este cunoscut faptul că la sifiliticii netrataţi rănile nu se cicatrizează sau se cicatrizează încet, dînd cicatrice neregulate.

Rolul factorilor externi în procesul de vindecare

Dintre diferiţii factori externi care influenţează transformările biologice de la nivelul rănii, o importanţă deosebită trebuie acordată *infecţiei microbiene.*

De la început trebuie să facem deosebirea între contaminarea rănii şi dezvoltarea infecţiei.

Cel mai adesea, contaminarea se produce cu germeni proveniţi de la suprafaţa tegumentelor sau mucoaselor ce învecinează rana.

O altă cauză de contaminare o constituie agentul vulnerant, care antrenează în adîncimea ţesuturilor diferiţi corpi străini (pămînt, resturi de haine, păr, etc.).

In sfîrşit, primul pansament, atunci cînd este incorect făcut, poate contamina rana. De obicei contaminarea se face cu mai mulţi microbi de la început.

Dacă contaminarea rănilor accidentale este constantă, în schimb, dezvoltarea infecţiei nu are loc decît în anumite condiţii.

Condiţiile existente în rană, hotărîte de factorii locali şi generali, înlesnesc înmulţirea unei anumite specii microbiene sau unei anumite asociaţii de microbi, în care unul din microbi joacă rolul principal. Modificarea condiţiilor locale în cursul evoluţiei rănii spre vindecare duce la modificarea florei sub raport cantitativ şi calitativ.

Cercetările biochimice au arătat că există o relaţie strînsă între pH-ul secreţiilor rănii şi flora microbiană.

Astfel, la început, cînd pH-ul rănii este acid, întîlnim cu cea mai mare frecvenţă streptococul şi stafilococul, asociaţi de obicei cu anaerobii. Aceasta este etapa cea mai favorabilă pentru dezvoltarea infecţiei anaerobe.

Pe măsură ce masele necrotice se elimină, flora anaerobă scade, rămînînd numai flora piogenă.

Dintre germenii care fac parte din această floră, cel mai persistent este streptococul, care uneori se întîlneşte de la rănire pînă la cicatrizare. Aşa se explică de ce erizipelul poate apărea în orice stadiu al unei răni infectate cu streptococi.

Dacă rana dăinuie mai mult şi nu manifestă tendinţă la vindecare, asociaţiile de piogeni sînt înlocuite, după cîteva luni, de o singură specie microbiană. Acest fenomen devine aproape tipic în ulcerele trofice şi osteomielită.

Atunci cînd, în evoluţia unei răni, mediul virează spre alcalinitate, piocianicul şi colibacilul se întîlnesc cu mare frecvenţă.

Din punct de vedere practic este important de reţinut că flora microbiană nu dispare o dată cu cicatrizarea, ci se menţine timp îndelungat în cicatrice. Astfel se explică de ce reintervenţiile pe ţesuturi cicatriceale recent organizate sînt urmate deseori de infecţii (aerobe sau anaerobe). Mai ales corpii străini reţinuţi în ţesuturi şi izolaţi de acestea printr-o cămaşă fibroasă păstrează o floră microbiană ce persistă ani de zile (fig. 323). Problema formei sub care se găsesc microbii în stare latentă nu este precizată.

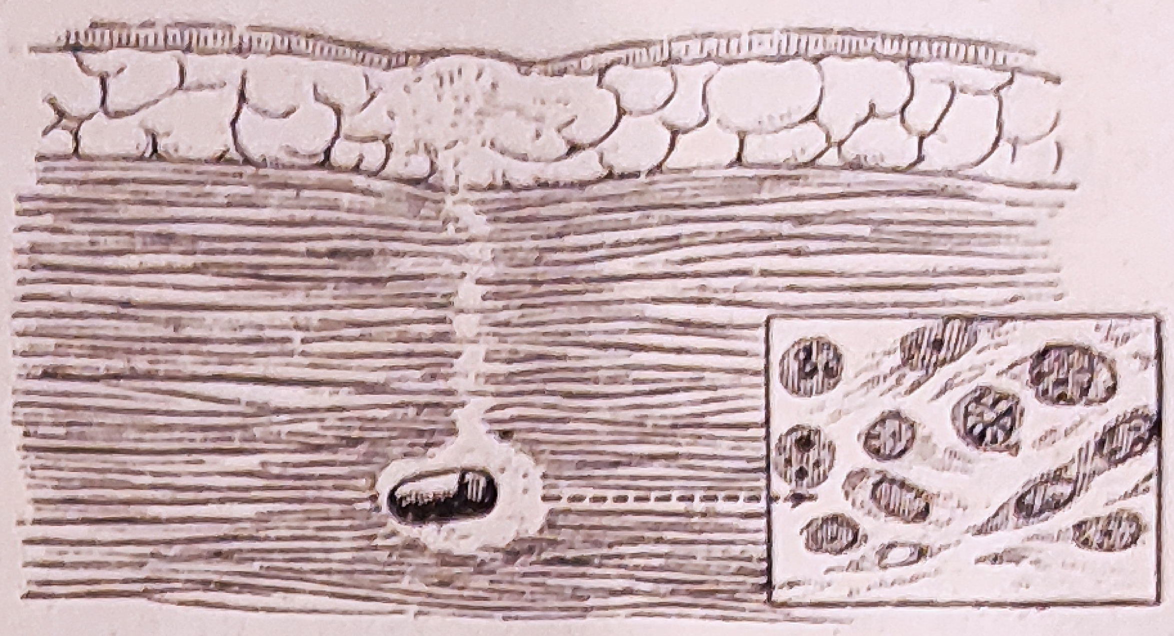


Fig. 323. — Corpi străini închişi într-o rană. În cartuş, elementele celulare care iau parte la cicatricea din jur.

Infecţia dezvoltată în rană permite un şir întreg de reacţii prin interacţiunea dintre microorganism şi ţesuturi. Diferitele fenomene ce intervin în procesul de vindecare sînt astfel modificate. Necroza se întinde. Secreţia rănii se modifică, atît calitativ, cît şi cantitativ (se accentuează în infecţiile cu piogeni şi scade în cele cu anaerobi). La fel se modifică timpul de apariţie şi calitatea ţesutului de granulaţie şi, în sfîrşit, caracterul cicatricei.

Infecţia din rană poate duce la lezarea vaselor şi apariţia hemoragiei secundare. Aceasta se manifestă clinic la un interval variabil, de obicei la 6 — 12 zile de la producerea rănii, şi este foarte greu de tratat.

In afară de infecţie, asupra rănii mai acţionează şi alţi factori externi. Astfel, procesul de vindecare poate fi influenţat de diverşi factori fizici: frig, căldură, lumină, electricitate. Acţiunea acestora va fi amănunţit studiată în capitolul „Degerături" şi „Arsuri".

In sfîrşit, *diferiţii factori terapeutici*, ca: intervenţia chirurgicală, antisepticele şi antibioticele sau simplul repaus al rănii, acţionează ca elemente care influenţează procesul de vindecare, creînd condiţii prielnice proceselor regenerative şi neprielnice dezvoltării infecţiei.

SIMPTOMELE

Rana trebuie considerată ca o tulburare a funcţiei întregului organism. Ea determină o îmbolnăvire de intensitate diferită, în faţa căreia organismul reacţionează ca un tot, rolul coordonator revenind sistemului nervos şi, cu precădere, scoarţei cerebrale.

Clinica rănilor cuprinde o serie de semne comune oricărei răni şi o serie de semne particulare legate de anumite regiuni ale corpului.

Semnele comune se împart, în interes didactic, în semne locale şi generale. Acestea nu trebuie privite însă separat, ci în relaţie între ele.

SEMNELE LOCALE

Subiective

Durerea. Durerea iniţială este urmarea directă a iritaţiei terminaţiilor nervoase de către agentul vulnerant.

Caracterele rănii, întinderea leziunilor, particularităţile anatomo-fiziologice ale regiunii şi tipul de activitate nervoasă superioară a bolnavului sînt factorii care determină aspectul clinic al durerii în fiecare caz în parte.

Astfel, este un fapt de observaţie curentă că mulţi dintre răniţii de pe front nu simt durere în momentul rănirii, ci după un timp variabil. Forţa loviturii produse de agentul vulnerant, explozia intratisulară care paralizează temporar capacitatea de percepere a excitaţiilor şi starea de tensiune nervoasă a ostaşului de pe front sînt cîteva din elementele ce pot explica acest fenomen.

Atunci cînd agentul vulnerant produce o distrugere a căilor de conducere ale impulsurilor dureroase, durerea poate lipsi cu desăvîrşire.

Se cunoaşte, de asemenea, lipsa durerii la tabetici şi la cei în şoc traumatic.

Dacă primul ajutor a fost acordat la timp, dacă regiunea respectivă a fost pusă în repaus, durerea scade de obicei după 10—12 ore, fiind înlocuită de o senzaţie dureroasă, ce apare cu ocazia mişcărilor.

Reapariţia durerilor în zilele ce urmează accidentului, în ciuda imobilizării şi unui tratament corect aplicat, poate fi explicată prin constituirea unor hematoame pulsatile şi anevrisme traumatice sau, cel mai adesea, prin dezvoltarea unei infecţii cu piogeni sau anaerobi. Amintim cu această ocazie că terminaţiile nervoase sînt foarte rezistente la infecţie şi sensibile la iritaţia produsă de toxinele microbiene.

Formarea ţesutului de granulaţie, adevărată membrană protectoare ce înveleşte terminaţiile nervoase, este un factor important, contribuind la încetarea durerii.

Un loc special îl ocupă durerile apărute tîrziu şi persistînd după cicatrizare sub formă de causalgii, sau, cum se întîmplă în bonturile de amputaţie, durerile proiectate în porţiunea de membru ce a fost amputată (dureri fantomă). Aceste dureri sînt de natură corticală şi redeşteptate de cei mai neînsemnaţi factori ai mediului înconjurător.

Impotenţa funcţională este dată de durerea produsă prin mişcare sau de caracterul leziunilor (distrugeri mari ale maselor musculare, fracturi, leziuni ale ligamentelor şi articulaţiilor, leziunea nervului motor respectiv, suprimarea circulaţiei unei regiuni). Deseori, aceşti factori acţionează împreună în proporţii variabile.

Semnele locale obiective

Distrugerea integrităţii pielii şi a formaţiunilor subiacente. Soluţia de continuitate a tegumentelor deosebeşte o rană deschisă de leziunile traumatice închise. Ea poate rezulta dintr-o simplă separaţie, cînd pielea se retractă datorită elasticităţii sale sau prin pierdere tegumentară reală.

Prin tegumentele deschise apar ţesuturile din adîncime (de la ţesutul subcutanat pînă la hernierea unui organ profund) care sînt supuse astfel acţiunii factorilor externi. Urmările cele mai importante ale acestui fapt sînt deshidratarea şi infectarea ţesuturilor. Deosebit de sensibile sînt seroasele şi tendoanele.

Exteriorizarea ţesuturilor de dedesubt nu are loc atunci cînd persistă stratul profund al epidermului (excoriaţii) sau cînd soluţia de continuitate a pielii este punctiformă (rană înţepată).

Hemoragia, ca semn obiectiv, însoţeşte de obicei rănile produse de factori mecanici. Ea lipseşte în leziunile termice, electrice şi chimice.

Intensitatea ei este variabilă, în funcţie de caracterele agentului vulnerant, vascularizaţia regiunii, vasul interesat şi posibilităţile de hemostază spontană sau terapeutică.

Armele de foc moderne, prin marea lor putere traumatizantă, dau naştere deseori la hemoragii importante, atît în focar, cît şi la distanţă. Alţi agenţi mecanici pot da de asemenea hemoragii grave.

În legătură cu vascularizaţia regiunii lezate, se cunoaşte abundenţa hemoragiei în rănile capului.

După vasul interesat, hemoragia poate fi capilară, arterială sau venoasă.

Hemostaza spontană este eficientă în rănile vaselor de calibru mic. Ea lipseşte la bolnavii cu tulburări de coagulabilitate, unde cea mai mică hemoragie poate deveni gravă.

Tot în legătură cu posibilităţile hemostazei spontane, amintim despre aşa-numitele răni vasculare uscate. Traumatismul poate realiza uneori o contracţie susţinută a capetelor unui vas important secţionat, astupînd fucţional lumenul lui. Hemoragia apare, în acest caz, atunci cînd încetează spasmul vascular, manifestîndu-se cu toată brutalitatea.

Cît priveşte posibilităţile hemostazei chirurgicale, acestea pot fi uneori limitate (exemplu: rănile inimii şi ale vaselor mari).

SEMNELE GENERALE

Răspunsul organismului în faţa unei răni este datorit, la început, impulsurilor nervoase pornite de la nivelul ei. Astfel, apar modificări tensionale (hipertensiune sau hipotensiune neurogenă), febră şi leucocitoză, independent de dezvoltarea unei infecţii la nivelul rănii.

Modificările generale mai pot ţine de abundenţa hemoragiei, de resorbţia produşilor de dezintegrare a ţesuturilor necrozate şi, în sfîrşit, de infecţia rănii.

Este de subliniat că adeseori modificările generale pot să nu fie observate la examenul clinic, ele fiind descoperite numai de probele de laborator.

SEMNELE SPECIALE

Ţin de tulburarea sau dispariţia funcţiei diferitelor sisteme şi organe. Amintim, ca exemple, tulburările respiratorii în leziunile aparatului respirator, tulburările urinare în leziunile rinichiului şi ale căilor urinare, paraliziile în leziunile sistemului nervos, etc. Descrierea lor va fi amănunţită la capitolele respective de patologie.

COMPLICAŢIILE

Complicaţii de tip infecţios

Orice rană, cu excepţia celei chirurgicale (care respectă toate condiţiile asepsiei), trebuie considerată practic contaminată, la nivelul ei putîndu-se dezvolta o infecţie.

În unele răni, procesul inflamator microbian poate să nu apară ca o complicaţie, dînd impresia că se contopeşte pînă la un punct cu procesul de vindecare.

Infecţia rănilor, ca o adevărată complicaţie a acestora, poate fi împărţită în următoarele tipuri:

1. infecţie aerobă (piogenă);
2. infecţie anaerobă;
3. tipuri rare de infecţie.

Infecţia aerobă *(piogenă)*. Se descrie o infecţie cu manifestări predominant locale şi o infecţie în care fenomenele generale trec pe primul plan.

Infecţia cu manifestări predominant locale apare sub forma de focare inflamatorii, care nu se opresc la limitele rănii aşa cum au fost determinate de traumatism, ci se întind şi în regiunile învecinate, direct, pe cale limfatică sau sanguină (de obicei venoasă). Astfel, întîlnim: abcese, infiltraţii inflamatorii difuze, flegmoane, erizipel, limfangite şi limfadenite sau tromboflebite (mai ales cînd procesul piogen este situat în imediata vecinătate a unor vene mari).

Un loc aparte ocupă suparaţia ţesutului osos în rănile însoţite de fracturi.

Particularități din punct de vedere al infecției prezintă rănile penetrante ale cavităților în care supurația prinde învelișurile seroase, dînd tabloul clinic al peritonitei, pleureziei purulente, meningitei, artritei purulente, etc.

În concordanță cu manifestările locale ale infecției piogene apare și reacția generală, (hipertermie, leucocitoză, tahicardie, tahipnee, etc.), realizînd toate treptele intermediare pînă la infecția generală gravă.

Infecția cu manifestări predominant generale. Rana apare în acest caz ca o adevărată poartă de intrare. În această categorie intră tabloul septicemiilor și al septico-piemiilor.

Infecția generală apare în prezența unor germeni virulenți, fie în perioada inițială, cînd nu există țesut de granulație și cînd funcția de barieră este îndeplinită de exsudatul inflamator fibrinos și de edemul traumatic, fie prin ruperea barierei formate de țesutul de granulație, în anumite condiții (imobilizare defectuoasă, traumatizarea rănii).

Starea generală a organismului joacă, de asemenea, un rol important. La denutriți, cașectici, se dezvoltă adesea septicemia.

Infecția anaerobă. Contaminarea rănii cu microbi anaerobi nu determină în mod obligatoriu infecția anaerobă, care presupune anumite condiții locale și generale. Infecțiile anaerobe frecvent întîlnite, tetanosul și gangrena gazoasă, sînt descrise în capitole aparte.

Tipuri rare de infecție: *a)* scarlatina rănii; *b)* difteria rănii; *c)* cărbunele bacterian; *d)* sifilisul.

Complicații depinzînd de gravitatea și caracterul rănii

a) șocul traumatic; *b)* anemia gravă, mergînd pînă la șoc hemoragic; *c)* înveninarea (prin mușcături de șarpe, păianjen, etc.); *d)* transmiterea unor viroze (turbare, icter epidemic transmis prin seringă etc.).

DIAGNOSTICUL

Este îndeobște cunoscută ușurința cu care se poate stabili existența unei răni pe baza soluției de continuitate a tegumentelor.

Rănile înțepate însă, prin dimensiunile reduse ale orificiului cutanat și prin lipsa semnelor fizice, pot trece adesea neobservate în momentul producerii, manifestîndu-se clinic abia atunci cînd s-a adăugat o complicație septică.

De asemenea, cînd rana are dimensiuni reduse și este mascată de o cută a pielii (ombilic sau în cutele pielii perianale) poate scăpa unui examen superficial, mai ales cînd este vorba de un bolnav cu traumatisme multiple.

În stabilirea minuțioasă a diagnosticului rănilor va trebui să acordăm o grijă deosebită datelor de anamneză (natura agentului vulnerant și direcția din care a acționat, condițiile în care s-a produs accidentul, timpul scurs pînă la examinare și eventualele măsuri terapeutice folosite, etc.) Semnele clinice funcționale și obiective și, eventual, datele radiologice și de laborator vin în sprijinul diagnosticului.

În cazurile îndoielnice vom recurge la explorarea chirurgicală.

Explorarea cu stiletul, cum se face uneori, constituie o mare greșeală, deoarece este oarbă și poate infecta țesuturile în adîncime.

TRATAMENTUL

De la Hippocrat, care în mod empiric cerea respectarea „curățeniei" în tratarea rănilor, pînă la Lister și Pasteur, care introduc antisepsia și asepsia, și de aci pînă la tratamentul modern al rănilor, istoria medicinei a parcurs un drum lung și anevoios.

Războaiele, adevărate „epidemii de răni", au pus totdeauna acut problema tratării acestora.

Cunoştinţele dobîndite în biologie, progresele realizate în domeniul reanimării şi antibioticele, au permis chirurgiei moderne să salveze accidentaţi, în faţa cărora chirurgul era înainte dezarmat. Astăzi, în majoritatea cazurilor, el are posibilitatea să dirijeze evoluţia unei răni, înlăturînd factorii ce stînjenesc cicatrizarea şi stimulînd pe cei ce o ajută.

Clasic, tratamentul se împarte în:

A. Tratament ce se aplică rănilor proaspete, inoculate, dar neinfectate (în primele şase ore de evoluţie) şi

B. Tratament ce se aplică rănilor vechi, infectate (cu o evoluţie mai lungă de şase ore).

Această împărţire admite rigid schema lui Friedrich şi recunoaşte importanţa exclusivă a factorului timp.

În realitate, dacă timpul este un element important, un rol tot atît de mare îl au şi condiţiile locale ale rănii, care pot favoriza sau împiedica dezvoltarea infecţiei.

Mai apropiată de realitate este împărţirea tratamentului în:

A. Tratamentul rănilor care nu prezintă clinic semne evidente de infecţie şi

B. Tratamentul rănilor cu semne clinice manifeste de infecţie.

Tratamentul rănilor fără semne clinice evidente de infecţie

Vindecarea unei răni depinde de totalitatea măsurilor, adesea complexe, pe care le folosim.

Tratamentul va fi local şi general.

Principiile tratamentului, pentru a preveni complicaţiile, sînt următoarele:

1. Combaterea durerii, generatoare de şoc şi care împiedică explorarea leziunii locale. Pentru aceasta se recurge cel mai adesea la injecţia cu morfină sau derivatele ei. Morfina este contraindicată în rănile cranio-cerebrale, unde, existînd o depresiune a sistemului nervos central, poate provoca o paralizie respiratorie. În rănile mandibulei şi ale gîtului, morfina, scăzînd reflectivitatea, poate favoriza o pneumonie de aspiraţie. La traumatizaţii abdominali, morfina nu se administrază decît după ce s-a decis intervenţia operatorie, deoarece ea maschează adesea tabloul clinic.

Uneori, în combaterea durerii se pot obţine rezultate bune folosind injecţia intravenoasă cu novocaină 1%—20 cm³. De asemenea, ori de cîte ori va fi posibil vom recurge la imobilizarea regiunii pentru a micşora durerea.

2. Hemostaza contribuie, de asemenea, la înlăturarea şocului şi îngăduie ulterior o bună explorare a rănii.

3. Combaterea şocului traumatic prin toate mijloacele de care dispunem (vezi capitolul respectiv).

4. Combaterea stării asfixice. Se va determina cauza stării asfixice. Se va recurge la traheotomie numai în cazurile indicate.

În rănile mandibulei, care tulbură statica planşeului bucal şi a limbii vom trage limba afară, fixînd-o de nasturele hainei cu un fir trecut cu acul; în rănile laringelui se va face o traheotomie sub istmul tiroidian; rănile toracice cu penumotorax dechis, se vor închide de urgenţă, se va face exsuflaţia; în emfizemul mediastinal se va deschide groapa suprasternală.

Tratamentul local. El nu poate fi aplicat corect decît după o examinare amănunţită a rănii.

Tratamentul conservator. Rănile care nu necesită un tratament chirurgical iniţial — cum sînt cele simple, cu marginile regulate, care nu lezează în adîncime organe importante — vor fi tratate conservator.

În cazul rănilor așezate într-o regiune păroasă, se va rade în primul rînd părul din jurul lor.

Pielea din jurul rănii se degresează cu benzină, eter sau, în lipsă, cu apă și săpun și apoi se dezinfectează cu tinctură de iod. Cînd rana se găsește în regiunea inguinală, scrotală sau anală, în locul tincturii de iod, care irită pielea acestor regiuni, folosim alcoolul de 70°. Rana se spală apoi cu soluție clorurată izotonică sterilă sau cu apă oxigenată, care îndepărtează resturile de țesuturi distruse sau eventualii corpi străini. Unii autori recomandă spălarea rănii cu săpun.

După ce s-a terminat toaleta rănii, se aplică local antibiotice și se face un pansament steril. Întrebuințarea antisepticelor, în aceste răni, este părăsită de cei mai mulți autori, deoarece scade vitalitatea țesuturilor.

Tratamentul chirurgical activ. În fața unei răni fără semne de infecție, care necesită o intervenție operatorie, comportarea va fi diferită, după condițiile în care lucrăm.

Dacă nu avem posibilitatea de a executa o intervenție operatorie care se impune, ne limităm la toaleta rănii și asigurăm cît mai repede posibil transportul accidentatului la cea mai apropiată unitate sanitară, capabilă să practice intervenția în timp util și în bune condiții.

Problema transportului în aceste împrejurări este esențială.

Se știe cîte nenorociri a adus principiul „împachetare și expediție" aplicat în condițiile primului război mondial, cînd răniții cu răni complexe și retenție de corpi străini pierdeau mai multe zile în drum spre o formație chirurgicală, unde ajungeau prezentînd infecții grave.

Dimpotrivă, în războiul 1941—1945, cînd medicii sovietici, printr-o muncă organizatorică susținută, au asigurat la cea mai mică distanță de front, o asistență chirurgicală calificată, s-au obținut succese remarcabile.

Cînd avem posibilitatea să efectuăm tratamentul chirurgical activ, procedăm după cum urmează: pregătim cîmpul operator, respectînd principiile descrise la toaleta rănii; pregătim instrumentarul necesar, ca pentru o operație de mare chirurgie, explorarea intraoperatorie fiind adesea plină de surprize.

Asigurăm o bună anestezie (narcoză sau locală, de obicei). Luăm măsuri pentru o bună reanimare intraoperatorie (sînge, plasmă, soluție clorurată izotonică, tonice cardio-vasculare, oxigen, etc.).

Explorarea rănii, pentru a fi eficientă, trebuie să fie făcută sistematic, mergînd de la suprafață în adîncime.

Concomitent cu explorarea rănii executăm *excizia* tuturor țesuturilor mortificate sau pe cale de mortificare, împreună cu corpii străini sau cheagurile adunate. Apoi se face *debridarea* rănii, adică deschiderea largă a tuturor spațiilor dintre țesuturi, care formează buzunare sau cavități pe jumătate închise.

La sfîrșitul intervenției, rana trebuie să devină în întregime ușor accesibilă unui examen cu ochiul liber.

Există răni care conțin o cantitate redusă de țesuturi devitalizate și pentru a căror vindecare debridarea este suficientă, după cum există răni fără funduri de sac, care necesită numai excizie. Aceasta nu înseamnă, însă, că debridarea sau excizia trebuie privite ca două metode diferite, ci ca două procedee tehnice făcînd parte din aceeași metodă și urmărind același scop.

Debridarea și excizia urmăresc realizarea unor condiții defavorabile dezvoltării infecției și nu sterilizarea rănii, în sensul îndepărtării germenilor microbieni, așa cum au susținut unii autori.

Excizia porţiunilor de piele necrozată se va face economic, pentru a nu crea pierderi inutile de substanţă, care mai tîrziu pot prelungi spitalizarea.

O atenţie deosebită se va acorda ţesutului adipos subcutanat, care se necrozează şi se infectează cu uşurinţă.

Discearea aponevrozei, atunci cînd este interesată, îngăduie adesea să se descopere distrugeri musculare întinse. In afară de aceasta, discearea unor aponevroze puternice înlesneşte ulterior circulaţia în ţesuturile vecine, care sînt sediul unui edem inflamator. O aponevroză intactă, care comprimă ţesuturile edemaţiate situate sub ea, împiedică circulaţia la nivelul acestora şi favorizează astfel dezvoltarea infecţiei.

Muşchii devitalizaţi se excizează pînă în ţesut sănătos, pe care-l recunoaştem prin faptul că se contractă la atingere, sîngerează cînd este secţionat şi are o coloraţie specifică. Vom avea grijă să cruţăm ţesutul muscular sănătos şi mai ales pediculii săi vasculonervoşi.

Faţă de nervi, vase mari şi tendoane, vom fi cît se poate de conservatori, recurgînd la cusătura lor imediată, ori de cîte ori avem posibilitatea.

Ţesutul osos, pe care eventual îl întîlnim în cale, va fi îndepărtat numai dacă se găseşte sub formă de fragmente izolate, care şi-au pierdut legătura cu ţesuturile moi.

In rănile ce se găsesc în dreptul unei cavităţi naturale, vom controla dacă ele sînt penetrante sau perforante, stabilind în ultimul caz bilanţul leziunilor viscerale (exemplu: ruptura unui viscer cavitar în abdomen, a unui viscer parenchimatos sau mezou care sîngerează, etc.) şi adaptînd terapeutica după caz.

Intr-o serie de împrejurări, operaţia este extrem de complicată din punct de vedere tehnic şi cere o mare experienţă din partea chirurgului. Să nu uităm că o leziune situată în adîncime, trecută cu vederea, poate costa viaţa bolnavului.

Mulţi chirurgi au făcut constatarea că, în ciuda exciziei corecte a ţesuturilor devitalizate, la controlul rănii făcut după 3 — 4 zile se găsesc adesea focare de necroză.

Explicaţia este dată de faptul că, în rănile contuze şi în cele mai multe din rănile prin armă de foc, o parte din ţesuturi nu se necrozează imediat, ci după un interval de timp variabil. Circulaţia în aceste ţesuturi poate fi încă suficientă în momentul explorării chirurgicale, mai ales dacă aceasta se face la scurt timp de la accident, ca să devină insuficientă prin supraadăugarea edemului traumatic sau a trombozei progresive.

Debridarea şi excizia o dată terminate, chirurgul are de ales între următoarele atitudini terapeutice: cusătura imediată a rănii (parţială sau totală); cusătura după un interval de timp variabil; tratamentul consevator pînă la vindecare.

Cusătura imediată se mai numeşte cusătură primară sau cusătură primitivă. Cunoscută de multă vreme, ea a fost actualizată de Lemaître şi Gaudier în cursul primului război mondial. Cîteva succese strălucite de început au creat un deosebit entuziasm pentru această metodă. Apoi s-a văzut că ea poate da naştere la complicaţii infecţioase grave (gangrenă gazoasă, septicemii), aşa încît a fost părăsită în bună parte chiar în primul război mondial şi categoric interzisă în cel de-al doilea război mondial. Cusătura imediată necesită o serie de condiţii ce nu pot fi întrunite în timp de război. Preocuparea de bază a chirurgului din zona unităţilor înaintate trebuie să fie salvarea vieţii rănitului şi înlăturarea complicaţiilor infecţioase grave, nicidecum scurtarea cu orice preţ a duratei tratamentului.

Braine se exprimă în această privinţă astfel: „Cusătura nu este necesară pentru a salva viaţa unui rănit, dimpotrivă, ea poate fi uneori suficientă pentru a-l omorî".

Condiţiile în care se poate recurge la cusătura primară pot fi schematizate în felul următor:

a) Rana să fie neinfectată, fără o mare cantitate de țesuturi devitalizate și fără leziuni vasculo-nervoase importante;

b) să existe condiții tehnice și un chirurg experimentat, capabil să pună o bună indicație;

c) accidentatul la care s-a practicat cusătura primară trebuie spitalizat în mod obligatoriu și ținut sub observație cel puțin 15 zile;

d) să avem la îndemînă, pentru tratamentul local și general, o cantitate suficientă de antibiotice, pînă la completa vindecare.

Cînd cusătura primară reușește, ea realizează o importantă scurtare a timpului de tratament și dă o cicatrice care se apropie prin caracterele ei de cicatricea obținută după operațiile aseptice.

Unii chirurgi nu execută niciodată cusătura completă a rănii, lăsînd un tub de dren, ca măsură de siguranță.

Cît privește cusătura practicată după un interval de timp, ea se împarte în cusătură primară întîrziată, cusătură secundară timpurie și cusătură secundară întîrziată. Ultimele două vor fi descrise la tratamentul chirurgical al rănilor infectate.

Cusătura primară întîrziată, recomandată de P. Duval, se practică la rănile tratate în prealabil prin debridare-excizie, și care nu s-au infectat în cursul primelor șase zile de la accident, deci înainte de apariția țesutului de granulație.

Practic, rana debridată și excizată se lasă deschisă, sub un pansament aseptic simplu sau cu antibiotice, timp de 3 — 5 zile, după care, dacă nu au apărut semne de infecție, se coase.

Cusătura primară întîrziată are posibilități destul de largi de aplicare și realizează toate avantajele cusăturii primitive, cu singura deosebire că vindecarea se obține cu o întîrziere de cîteva zile. Ea poate fi aplicată și în chirurgia de război, deoarece dă timpul necesar pentru ca rănitul să fie evacuat în spatele frontului, într-o unitate spitalicească stabilă.

Tratamentul general. În afara tratamentului general de urgență, care caută să combată șocul, anemia și asfixia, folosim:

Repausul general. Asigurarea unui somn liniștit și repausul la pat care contribuie la grăbirea vindecării.

Regimul alimentar. Se va da un regim alimentar bogat în calorii, proteine și vitamine, mai ales dacă accidentatul prezintă tulburări de nutriție. Dacă alimentația naturală nu este posibilă, se vor folosi toate mijloacele de alimentație parenterală.

Prevenirea complicațiilor infecțioase. Pentru a preveni tetanosul, vom injecta sistematic ser antitetanic (minimum 2 500 unități), imediat după rănire, repetînd injecția, în raport cu evoluția rănii, la interval de 6 — 8 zile.

Unii autori preferă anatoxina tetanică, deoarece nu dă reacții serice și permite o imunizare activă.

Pentru a preveni gangrena gazoasă, alături de un tratament local corect, se recomandă, mai ales în rănile contuze ale maselor musculare, serul antigangrenos.

Pentru a preveni complicațiile infecțioase cu piogeni, se foloseau înainte diferite seruri (antistreptococic, antistafilococic, etc.). Antibioticele au luat astăzi locul seroterapiei, permițînd să se obțină rezultate strălucite.

Trebuie să subliniem însă că ele nu sînt eficace decît dacă am asigurat un tratament local corect.

Tratarea bolilor generale care influențează evoluția rănii. Bolile generale care tulbură procesele regenerative (sifilis, tuberculoză, diabet, alte boli endocrine, etc.) vor fi descoperite și tratate.

Tratamentul rănilor cu semne clinice manifeste de infecţie

În interes didactic vom descrie şi aci un tratament local şi unul general, care în realitate se îmbină totdeauna între ele.

Tratamentul local. În faţa unei răni infectate, chirurgul va decide, pe baza unui examen amănunţit, dacă este indicat tratamentul conservator sau dacă acesta se va asocia cu o intervenţie operatorie.

Tratamentul conservator foloseşte o serie de substanţe medicamentoase, agenţi fizici şi produşi biologici.

Aceste mijloace trebuie judicios adaptate fiecărui caz în parte. Există mijloace care se aplică în faza de infecţie acută a rănilor, avînd ca prim scop combaterea infecţiei, şi mijloace pe care le folosim cînd simptomele infecţioase locale s-au atenuat şi cînd problema principală rămîne cicatrizarea rănii.

Tratamentul medicamentos local *în perioada de infecţie acută a rănii* constă în aplicarea locală a unor substanţe antiseptice. Amintim dintre acestea pe cele mai întrebuinţate: apa oxigenată, rivanolul, cloramina, permanganatul de potasiu, acidul boric, iodoformul, etc.

Este de subliniat că pansarea îndelungată a unei răni cu aceeaşi substanţă antiseptică face ca efectul ei terapeutic să scadă şi influenţează în sens negativ procesele raparatorii.

Un alt mijloc constă în combinarea drenajului rănilor cu irigaţia lor continuă. Acest procedeu se foloseşte cînd rana conţine mase necrotice importante şi funduri de sac în care stagnează secreţiile.

În primul război mondial, Carrel a folosit irigaţia continuă a rănii cu soluţia antiseptică preparată de chimistul Dakin; de aceea, metoda este cunoscută sub numele de metoda Carrel-Dakin.

Soluţia folosită, care degajă clor născînd, are următoarea compoziţie:

— carbonat de sodiu	14 g	Se înlătură precipitatul format şi se adaugă 4 g acid boric
— clorură de calciu	20 g	
— apă	1 000 g	

În rană se introduc unul sau mai multe tuburi de dren, prevăzute cu orificii laterale şi adaptate la un tub de sticlă.

Soluţia antiseptică curge cu un anumit debit (20 de picături pe minut) dintr-un recipient pus în legătură cu tubul de sticlă.

Marginile rănii se ung cu un strat de vaselină care le apără de acţiunea iritantă a lichidului.

Mai tîrziu, pentru irigaţia continuă s-au folosit şi alte substanţe. Unii autori au folosit apa oxigenată. Wright a întrebuinţat soluţii hipertonice clorurate sau glucozate care, datorită diferenţei de presiune osmotică, produc o secreţie abundentă de limfă ce spală rana. Metoda lui Wright a fost folosită şi sub formă de tampoane înmuiate într-o soluţie hipertonică.

Un loc aparte în tratarea rănilor în perioada de infecţie acută îl ocupă aplicarea locală de antibiotice. Astfel, sulfamidele se folosesc sub formă de pulbere, soluţie sau unguente.

În infecţiile în care se asociază aerobii şi anaerobii, pulberea de marfanil-prontalbin a dat rezultate bune. A. V. Vişnevski întrebuinţează un unguent care conţine în acelaşi timp sulfamidă şi antiseptice. El are următoarea compoziţie: picis liquidi, xeroform aa 3 g, sulfamidă (streptocid) 20 g, cloramină 2 g, ulei de ricină 100 g.

Penicilina, în aplicații locale, se folosește de asemenea sub formă de pulbere cristalină, soluție sau pomezi. Rezultate bune s-au obținut prin întrebuințarea antibioticelor cu acțiune strict locală, ca gramicidina și tirotricina.

Tratamentul medicamentos local, *în perioada de regenerare a rănii*, se rezumă la schimbarea pansamentelor îmbibate cu antiseptice (cloramină, rivanol), soluții hipertonice sau sulfamidă. Rana capătă adesea un aspect uscat și epitelizează cu întîrziere. De aceea, în această perioadă se recurge la mijloace care grăbesc regenerarea.

Este cunoscută de mult timp nitratarea rănilor cu ajutorul creioanelor de nitrat de argint sau prin aplicarea de pansamente umezite cu o soluție de nitrat 1/6 000, atunci cînd în răni apare un țesut de granulație exuberant, de proastă calitate, și care nu are tendință la epitelizare.

O largă aplicare a căpătat în ultimul timp fizioterapia (ultraviolete, ultrascurte, infraroșii, etc.).

De asemenea, s-au folosit vitaminele în aplicări locale, fie ca atare (vitamina A și D), fie sub formă de untură de pește.

Löhr a folosit un preparat numit unguentolan (amestec de oleum jecoris și vaselină). După ce aplică local un strat gros din substanța medicamentoasă, imobilizează regiunea în aparat gipsat, pe care-l schimbă la nevoie după 8—30 zile. Se obțin astfel rezultate foarte bune în rănile cu cicatrizare întîrziată.

La noi în țară, C. I. F.-ul pune în comerț preparate cu untură de pește (Jecolan și Jecozinc).

Tot cu scopul de a grăbi cicatrizarea s-a recurs la țesutoterapia Filatov în aplicări locale. Se folosesc, fie grefe Filatov-Krause, cu care se pansează rănile atone, fie diverse unguente (de pildă unguent cu extract embrionar).

Tratamentul chirurgical activ. În perioada fenomenelor inflamatorii acute vom recurge, dacă este vorba de o infecție cu anaerobi de tipul gangrenei gazoase, la incizii multiple, etajate, și irigație continuă sau, in extremis, la amputații.

În infecțiile cu piogeni este adesea nevoie să recurgem la: debridarea rănii, punînd în suprafață fundurile de sac care rețin secreția purulentă; contraincizii pentru a asigura un bun drenaj; extragerea diverșilor corpi străini care întrețin supurația, etc.

După trecerea fenomenelor de infecție acută, pentru a scurta perioada de cicatrizare, se poate folosi cusătura secundară timpurie sau tardivă.

Cusătura secundară timpurie se execută pe o rană la care țesutul de granulație s-a constituit, dar nu a început încă să se transforme in țesut cicatriceal. Deoarece în asemenea condiții marginile rănii sînt mobile, le putem apropia. Țesutul de granulație nu se excizează. Cusătura se face de obicei între a 8-a și a 15-a zi de la producerea rănii.

Cusătura secundară întîrziată se practică în rănile cu țesut de granulație transformat în parte în țesut cicatriceal. Cusătura se face după 20—30 de zile de la producerea rănii și presupune în mod obligatoriu excizia țesutului de granulație și a celui cicatriceal și mobilizarea marginilor rănii.

Carrel, care a preconizat cusătura secundară, consideră că ea nu poate fi practicată decît în următoarele condiții:

1) cînd este posibil să se facă cu ajutorul culturilor controale bacteriologice repetate ale florei din rană;

2) cînd în culturi nu se dezvoltă colonii de streptococi; și

3) cînd ceilalți germeni scad progresiv ca număr sau dispar, timp de cel puțin 2—3 zile.

Această concepție s-a păstrat și la începutul celui de-al doilea război mondial.

Practica chirurgilor sovietici în Marele Război pentru Apărarea Patriei a arătat că se pot folosi cusăturile secundare pe o scară mai largă. În adevăr, s-a văzut, în primul rînd, că imposibilitatea de a face un examen bacteriologic, aşa cum se întîmplă cel mai adesea în chirurgia de război, nu consituie o piedică în folosirea cusăturii secundare, cu condiţia de a face un examen clinic amănunţit. Cînd examenul clinic nu arată semne de infecţie activă, acest lucru este, în genere, confirmat şi de examenul bacteriologic. Numai într-un număr mic de cazuri, datele clinice nu coincid cu cele de laborator. În aceste cazuri nu s-a notat niciodată vreo complicaţie gravă, ci cel mult desfacerea cusăturii. Asemenea insuccese sînt însă compensate de miile de cazuri în care cusătura secundară, făcută numai pe baza datelor clinice, a fost urmată de vindecare.

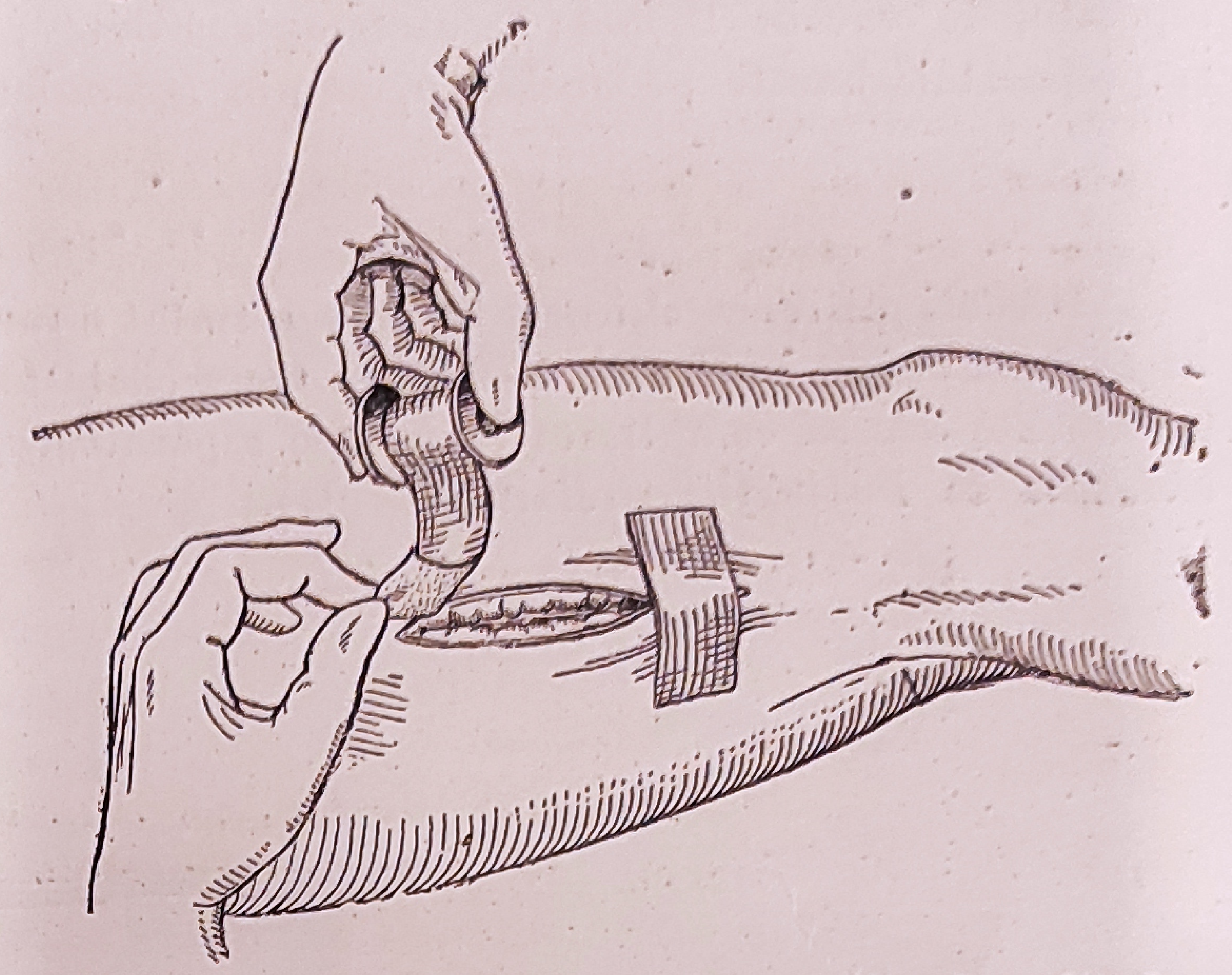


Fig. 324. — Apropierea marginilor rănii prin mijlocirea fişiilor de leucoplast lipite pe piele.

Cusătura secundară a fost practicată cu succes chiar cînd în culturi se găseau streptococi hemolitici sau cînd rana prezenta o secreţie purulentă redusă. În 1944, S. S. Ghirgolav constată că de multe ori, deşi în ţesuturile excizate în vederea unei cusături se găsea la examenul bacteriologic *clostridium perfringens*, totuşi cusătura completă era urmată de o vindecare fără complicaţii.

Cusătura secundară trebuie încercată în toate cazurile care nu se vindecă în timp util din cauza suprafeţei considerabile sau întîrzierii în evoluţia rănii.

Contraindicaţiile cusăturii secundare pot fi schematizate astfel:

1. prezenţa unei infecţii piogene acute;
2. prezenţa de corpi străini (pînă la extragerea acestora);
3. existenţa unei osteomielite diagnosticate clinic şi radiologic;
4. imposibilitatea de a apropia marginile rănii, fără tensiune, din cauza unei pierderi mari de substanţă tegumentară;
5. imposibilitatea, în caz de cusătură secundară tardivă, de a exciza ţesutul cicatriceal din cauza vecinătăţii cu trunchiuri vasculare sau nervoase importante;
6. eczematizarea din jurul rănii;
7. tulburări ale stării generale (avitaminoze, tulburări marcate de nutriţie, etc.).

Înainte de operaţie se vor pregăti marginile rănii; se vor face injecţii mici şi repetate cu vaccin Delbet şi un tratament preventiv local şi general cu antibiotice, care se va continua şi postoperator.

Pentru apropierea marginilor rănii se întrebuinţează, fie fire trecute la distanţă, fie pansamentul cu leucoplast care îngăduie apropierea în etape şi un control mai uşor asupra evoluţiei rănii (fig. 324). Rana cusută va fi ţinută în observaţie clinică timp de 10—12 zile şi, ori de cîte ori este posibil, se va face imobilizarea regiunii operate. Desfacerea parţială sau totală a cusăturii are loc în caz de indicaţie greşită.

Tratamentul general. *Repausul general şi regimul alimentar* (au fost descrise la tratamentul rănilor neinfectate).

Combaterea complicaţiilor infecţioase. În caz de tetanos sau gangrenă gazoasă, se va aplica tratamentul descris la capitolele respective.

În infecţiile cu piogeni, alături de un tratament local corect, se vor administra antibiotice.

Tratarea bolilor generale care influenţează evoluţia rănii. Stimularea proceselor reparatorii; mijloacele folosite în acest scop sînt multiple: transfuzii mici, repetate; doze mici, repetate, de vaccin Delbet; ţesutoterapie Filatov, ser citotoxic antireticular Bogomoleţ şi preparatele bazate pe acelaşi principiu (granulotoxina Neiman, tireoidina Belkin).

*
* *

Deseori misiunea chirurgului care a tratat o rană nu se termină o dată cu cicatrizarea. În adevăr, există răni care lasă după ele sechele morfologice sau funcţionale, ce necesită tratamente adesea complicate (chirurgie reparatoare, fizioterapie, proteze, reeducare profesională în instituţii specializate, etc).

DEGERĂTURILE. ARSURILE

DEGERĂTURILE

Definiția. Tulburările locale şi generale ale organismului, produse prin acțiunea frigului, poartă numele de degerături sau congelații.

Degerăturile sînt relativ frecvente şi lasă sechele destul de grave.

Etiologia. Rare în timp de pace, ele se întîlnesc destul de des în timp de război. Numărul mare de degerături în timp de război nu trebuie considerat ca ceva absolut inevitabil, care nu poate fi influențat de măsuri de profilaxie bine concepute şi aplicate. În armata sovietică numărul degerăturilor a scăzut de la un an la altul, în raport cu profilaxia lor (fig. 325).

I. Porumbaru a arătat că 50% din bolnavii internați în lunile de iarnă la un spital de campanie de Cruce Roşie prezentau degerături. Degerăturile se localizează cel mai des la extremități şi în primul rînd la membrele inferioare. Novic şi Mandache au găsit pe 96 degerături următoarea localizare: 75% degetele de la picioare; 6% degetele mîinilor; 7% asociația degerăturilor mîinilor şi picioarelor; 2,6% la degete şi cîlcîi şi 3% în alte regiuni.

Statisticile sovietice arată predominanța degerăturilor la membrele inferioare (fig.326).

Degerăturile sînt rezultanta influenței factorilor externi meteorologici şi a condițiilor interne reprezentînd reactivitatea organismului.

Dintre factorii externi, frigul este elementul cel mai important. Pentru a provoca degerătura, frigul trebuie să acționeze un anumit timp şi să găsească unele condiții aju-

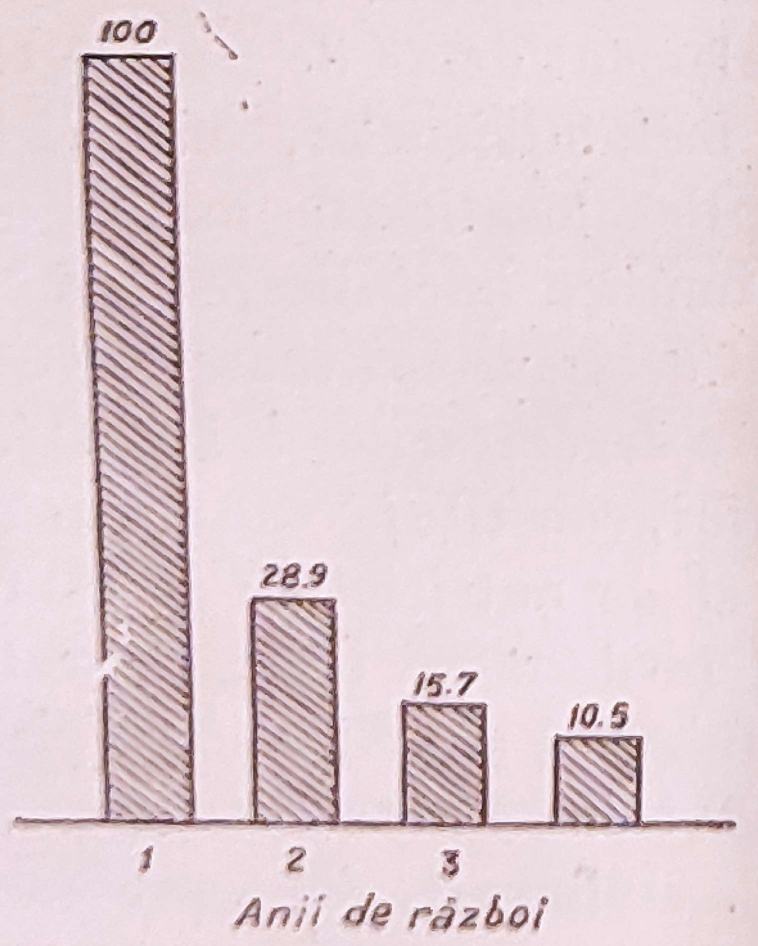


Fig. 325.— Frecvența degerăturilor în anii de război după datele batalionului medico-sanitar al frontului (după S. S. Ghirgolav).

Autorii	Nr. cazurilor	Localizarea procentuală a degerăturilor în raport cu numărul cazurilor			
		Membrele inferioare	Membrele superioare	Membrele inferioare şi superioare	Fața
Zuckerkandl	—	96,0	4,0	—	—
C.N. Pichin	100	92,0	8,0	—	—
A. I. Culicova	273	77,5	22,5	—	—
Vittec	434	94,9	2,2	2.7	0.2
B.L. Caz şi A.F. Lucanov	—	82,6	16,8	7.3	0.6
I.S. Delevschi	—	70,8	21,9	13.0	—
M.S. Ioffe	—	63,0	24,0	—	—

Fig. 326. — Localizarea degerăturilor înregistrate într-o serie de războaie (după S. S. Ghirgolav).

tătoare. Intensitatea frigului prezintă o importanță mai redusă decît s-ar crede, deoarece s-au observat degerături și la temperaturi variind între —3 și —6°.

În schimb, un factor asociat, de o deosebită importanță, este umiditatea. Îmbrăcămintea și cu precădere încălțămintea udă creează un mediu prin care se pierde căldura corpului și pătrunde frigul. Ea favorizează apariția degerăturii, explicînd aproape în întregime anumite forme ale bolii, cum sînt așa-zisele „picioare de tranșee", care au fost observate la temperaturi ce nu coborau sub 0°.

Vîntul este de asemenea un factor important, care scade temperatura locală și ajută la pătrunderea frigului prin îmbrăcăminte.

Frecvența degerăturilor este în funcție de condițiile meteoro-climatice. Sînt demne de reținut datele autorilor sovietici asupra numărului degerăturilor în diferitele sectoare ale frontului din Războiul pentru Apărarea Patriei. Cele mai multe cazuri s-au observat în sectoarele de nord și sud ale frontului. La nord frigul era foarte intens, cu vînturi puternice. La sud, dimpotrivă, frigul era mai puțin intens, iar dezghețurile erau urmate de scăderea bruscă a temperaturii. În acest sector s-a înregistrat cel mai mare număr de degerături (fig. 327).

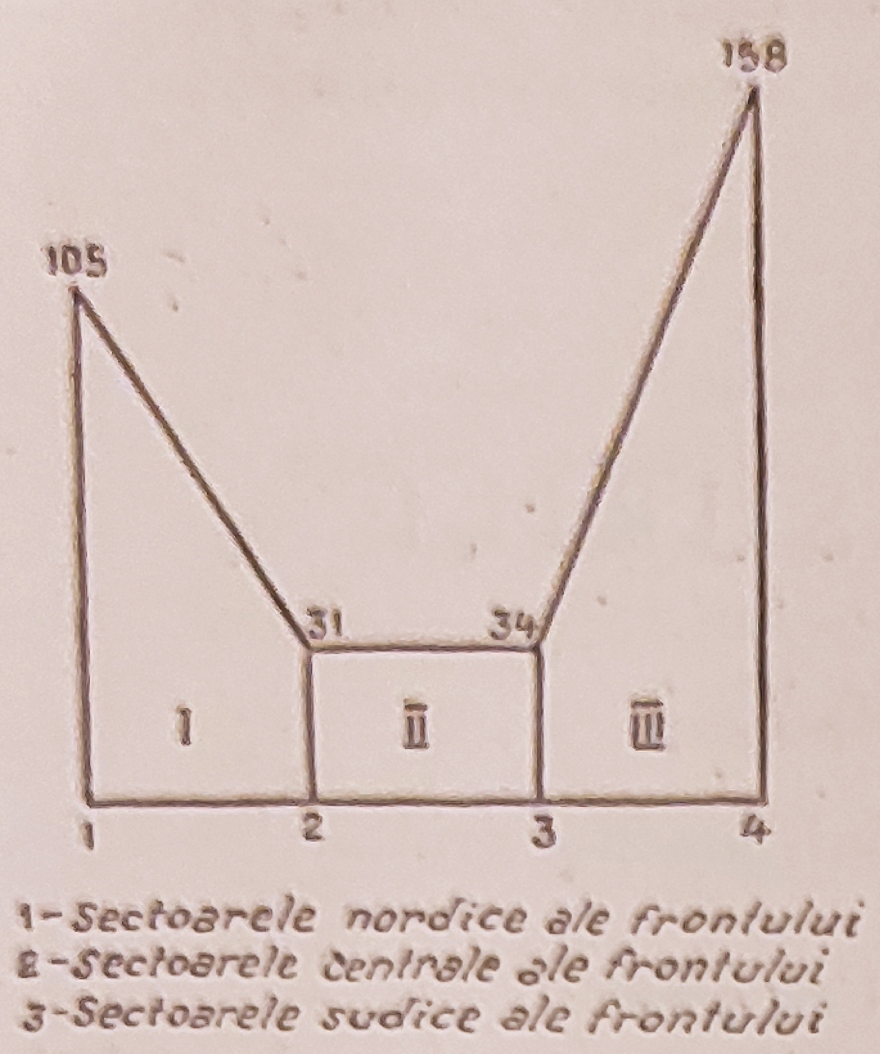


Fig. 327. — Influența factorilor meteorologici în afară de frig în frecvența degerăturilor.

În sfîrșit, un rol important îl au mijloacele exterioare de protecție. Un echipament care nu oferă o barieră împotriva frigului și a vîntului, care împiedică mișcările și circulația sîngelui în extremități, reprezintă un factor ajutător. Un exemplu în acest sens l-au dat bocancii cu șireturile strînse și moletierele pe care altădată le purtau soldații noștri.

Dintre factorii interni, toate condițiile care duc la o reactivitate slabă sau exagerată a organismului la acțiunea frigului pot favoriza degerătura. Astfel se explică faptul că în aceleași condiții meteorologice, numai anumiți indivizi dintr-o colectivitate fac degerături.

După tipul de activitate nervoasă, cei cu o reactivitate neurovegetativă instabilă, cu spasme vasculare, aritmii, tulburări sudorale, sînt mai predispuși. Păunescu-Podeanu și Țurai au arătat că toți vechii degerați sînt atinși de anomalii ale circulației periferice. Extremitățile sînt cianotice și umede, iar indicele oscilometric este scăzut. Ei au demonstrat că la acești indivizi predispuși, răspunsul la frig este anormal: temperatura locală a extremităților scade mai mult și mai durabil decît în mod obișnuit.

Condițiile anatomice și fiziologice reprezintă un al doilea element demn de semnalat. Pe de o parte, rețeaua arterială din regiunea extremității metatarsienelor, maleolei externe sau regiunii calcaneene, săracă în căi anastomotice, explică localizările mai frecvente la picioare; pe de altă parte, profesiile sau funcțiile care implică imobilizarea fizică predispun la o încetinire a circulației (birjari, sentinele) și sînt de asemenea cauze favorizante. Tot în legătură cu profesia se explică și frecvența mai mare a degerăturilor la bărbați.

În sfîrșit, stările patologice care scad rezistența organismului, constituie o altă cauză favorizantă. Printre acestea cităm bolile infecțioase, nervoase și de nutriție. În această privință trebuie remarcat și rolul alcoolismului. Dacă alcoolul în doze mici are un rol preventiv, în schimb, starea de ebrietate, prin imobilizarea individului și prin vasoplegia de care e însoțită, constituie una din cauzele favorizante cel mai des întîlnite.

Anatomia patologică. Prin analogie cu arsurile, degerăturile se împart, după profunzimea țesuturilor interesate, în trei grade:

1. degerătura de gradul I caracterizată prin eritem;
2. degerătura de gradul II caracterizată prin flictene;

3. degerătura de gradul III caracterizată prin gangrenă.

Trebuie făcută însă o deosebire esențială între arsuri și degerături. Arsura o dată produsă, rămîne de gradul și întinderea în care se prezintă la primul examen clinic. În degerături, leziunile anatomice sînt în dezvoltare, astfel că o leziune de gradul I poate să devină de gradul II și chiar de gradul III în decurs de cîteva zile.

În practică, la același bolnav, în regiuni diferite sau în stadii evolutive diferite, aceste leziuni pot să se asocieze sau să se succeadă.

Modificările histologice sînt variabile, după gradul degerăturii. În gradul I (eritem) ele sînt minime (vasodilatație), tulburările fiind funcționale și în consecință reversibile, dacă acțiunea frigului încetează și dacă se aplică un tratament corect.

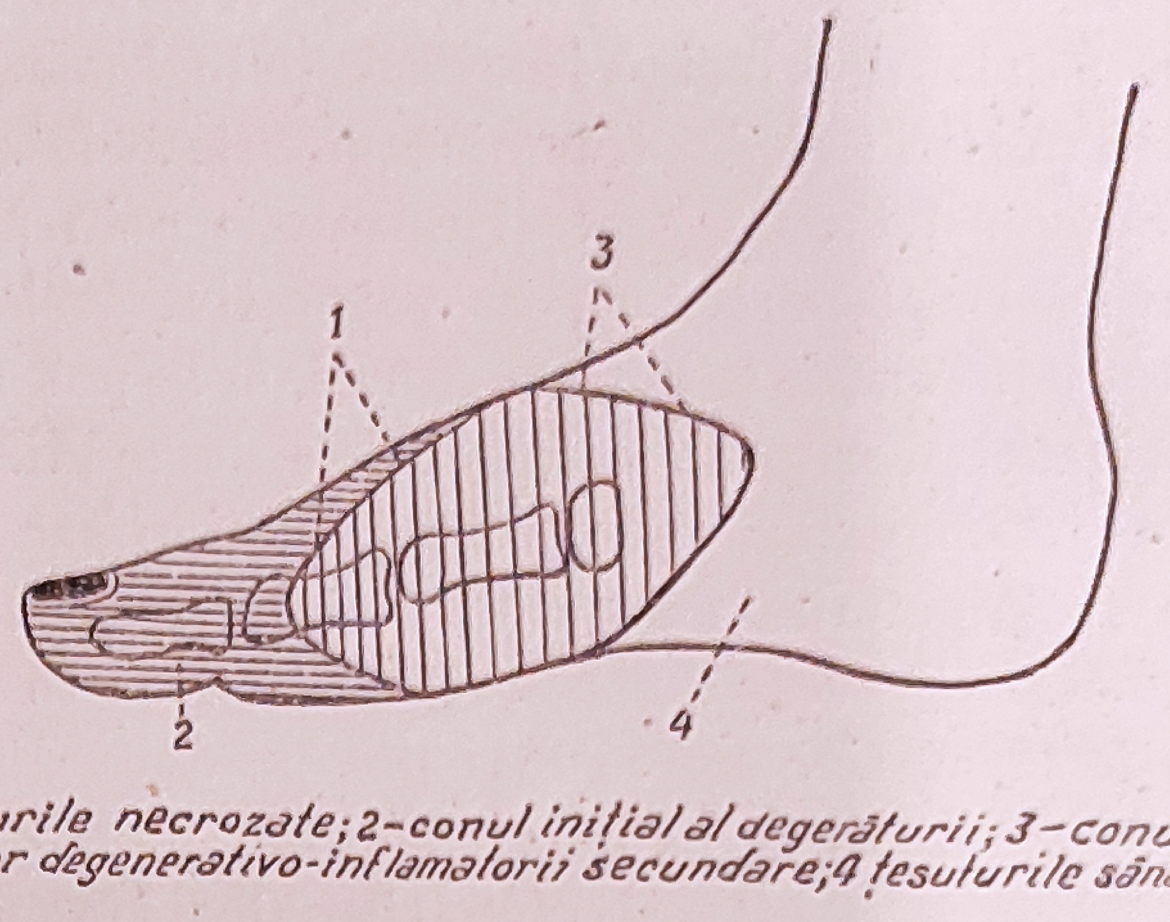


Fig. 328. — Schema proceselor necrotice și degenerativo-inflamatorii în cursul degerăturilor (V. S. Gamov).

În gradul II (edem) există o stază sanguină urmată de transsudat prin alterarea pereților capilari. În această fază găsim leziuni neuro-vasculare în toate țesuturile. Nervii prezintă o distrucție a mielinei, a neurofibrilelor și hemoragii interfasciculare. Aceste leziuni explică lipsa de sensibilitate care se instalează în faza a doua a unei degerături. Leziunile nervoase se întind departe în sens proximal.

Alterațiile vasculare se întîlnesc frecvent. La noi în țară au fost studiate de Iacobovici și Vasiliu în războiul din 1918 și de Păunescu-Podeanu și Țurai în ultimul război. Toate tunicile arterelor sînt alterate, dar leziunile predomină pe endarteră, asociate cu procese de tromboză extensivă. Pe lîngă aceste leziuni obliterante, Păunescu-Podeanu și Țurai au evidențiat și unele leziuni de arterită hiperplazică, ce produc tulburări importante în funcția vaselor. Alterațiile produse de frig asupra vaselor sînt ireversibile. De asemenea se găsesc leziuni de flebită sau tromboflebită, mergînd pînă la obstruarea lumenului. Pielea, mușchii și oasele prezintă și ele leziuni distrofice (fig. 328).

Fiziopatologia. Departe de a fi numai urmarea acțiunii directe a frigului asupra țesuturilor — așa cum se credea mai înainte — degerătura este un exemplu de boală determinată de reacția patologică a organismului la un stimul din mediul extern. Într-adevăr, frigul care e cauza determinantă a degerăturilor, are un efect variabil în funcție de intensitatea și echilibrul reacțiilor neuro-vasculare pe care le generează. Aceste reacții continuă să întrețină desfășurarea bolii, chiar după ce acțiunea frigului a încetat.

Cu alte cuvinte, frigul exercită asupra organismului o dublă acțiune: una directă și alta indirectă.

Acțiunea directă — manifestată prin modificarea ireversibilă a țesuturilor — are o importanță mai mică în condițiile obișnuite de producere a degerăturilor. În primul rînd pentru că sînt rare cazurile cînd frigul poate acționa prelungit asupra unui organism lipsit de mijloacele fiziologice de apărare (indivizii în nesimțire sau în stare de ebrietate care cad în zăpadă) și în al doilea rînd pentru că țesuturile rezistă destul de mult și își revin destul de des, chiar după un contact prelungit cu frigul. S-a demonstrat, de pildă, că țesuturile embrionului de pui continuă să trăiască după ce au stat trei ore la —25°, dacă sînt încălzite treptat.

Acţiunea indirectă. Ariev şi Gamov au arătat că pentru a produce degerătura, frigul trebuie să oprească complet procesele biologice în ţesuturi, prin alterarea tonusului nervos, a circulaţiei sanguine şi a metabolismului celular, producînd moartea ţesuturilor.

Reiese deci că modificările patologice din degerături sînt datorite reacţiei organismului la excitaţia produsă de frig. Această reacţie se produce, aşa cum au arătat Burdenko, Sandomirski şi Vişnevski, prin intermediul sistemului nervos, care determină în ţesuturi modificări de dinamică circulatorie şi de troficitate.

Sistemul nervos central răspunde prin fenomene de excitaţie şi inhibiţie, care, prin intermediul sistemului nervos vegetativ, acţionează cu precădere asupra vaselor (spasm sau atonie). Aceste tulburări funcţionale pot fi urmate — în cazul cînd sînt întreţinute de acţiunea prelungită a frigului — de modificări organice, ca tromboza sau chiar proliferarea intimei. Scoarţa cerebrală acţionează şi prin mijlocirea sistemului endocrin. Burdenko şi Sandomirski au arătat că în degerături se produce un exces de adrenalină, care întreţine şi agravează spasmul vascular cu toate consecinţele sale. În ultimă instanţă, procesele fermentative nu se mai pot produce din cauza insuficienţei circulatorii şi urmează moartea ţesuturilor, exprimată clinic prin gangrenă.

Paloarea, bradicardia, apatia, sînt fenomenele clinice generale, care arată că tulburarea sistemului nervos nu se limitează la zona congelată.

Rolul fundamental al sistemului nervos este dovedit de unele semne clinice, ca: furnicăturile, durerea, tulburările neurotrofice reziduale şi leziunile de nevrită, care au fost evidenţiate local şi la distanţă (Păunescu-Podeanu şi Ţurai).

Prin epuizarea activităţii nervoase superioare se pot explica şi celelalte tulburări generale ale degeraţilor, cum ar fi scăderea schimburilor nutritive, insuficienţa termoreglării, alterarea eritrocitelor sau scăderea hemoglobinei. Aceste tulburări, la care uneori se adaugă toxemia (prin resorbţia ţesuturilor alterate) sau infecţia, explică moartea degeraţilor.

Pe lîngă alterările neuro-vasculare, se mai pot găsi leziuni de necroză şi degenerescenţă a fibrelor musculare, modificări sanguine (alterarea eritrocitelor, hipervîscozitate, cloropenie) şi leziuni vacuolare sau necrotice în toate ţesuturile.

Conţinutul calcic al oaselor scade, dînd aspecte similare cu atrofiile de tip Sudeck. În toate viscerele putem găsi congestii sau focare trombotice.

Semnele clinice. *Semnele locale* sînt variabile după gradul degerăturii.

Gradul I. Primul aspect se caracterizează prin răcirea şi paloarea pielii, explicabile prin ischemia ce urmează vasoconstricţiei. Nervii iritaţi produc bolnavului senzaţii parestezice, furnicături şi apoi dureri. Într-o fază mai înaintată, cînd în urma epuizării reacţiei vasoconstrictive urmează vasodilataţia paralitică, apar eritemul şi edemul. Pielea devine roşie-violacee, este rece şi sensibilitatea este abolită.

Dacă această stare persistă, pielea lucioasă şi întinsă de edem poate prezenta pe alocuri plesnituri sau ulceraţii.

Eritemul şi edemul pot ceda în 10 — 12 zile, dacă acţiunea frigului a încetat şi dacă s-a aplicat un tratament corect. Pe un teren cu o predispoziţie neuro-vasculară (alcoolici, dezechilibre nervoase, unele boli infecţioase ca tifosul exantematic), această stare se poate croniciza, luînd aspectul clinic cunoscut sub numele de *eritem pernio*. Chiar dacă fenomenele sînt mai puţin marcate, această stare se accentuează, recidivînd cu uşurinţă la cel mai neînsemnat contact cu frigul.

Gradul II este caracterizat prin apariţia — la cîteva zile după degerătură — a unor flictene care conţin un lichid apos, gelatinos sau sanguinolent (fig. 329). După ruperea flictenelor apare dermul descoperit, avînd aspectul unor ulceraţii dureroase, fără tendinţă la cicatrizare. Aceste leziuni se datoresc unei vasodilataţii venoase, care se asociază cu

I. N. 1380

spasmul arteriolelor, avînd ca urmare o stază sanguină. În urma stazei apar metaboliţi anormali, care alterează peretele capilar, permeabilizîndu-l. Transsudatul infiltrează ţesuturile, producînd edem sau acumulîndu-se sub forma flictenelor.



Fig. 329. — Degerătură de gradul II. Flictene ale degetelor (Colecţia prof. Longhin).

Gradul III se caracterizează prin gangrenă (fig. 330 A, B, 331 A, B). Aceasta se dezvoltă excepţional prin acţiunea directă a frigului; ea este de obicei consecinţa evolutivă a fenomenelor reacţionale neuro-vasculare, determinate de frig, şi care duc la moartea ţesuturilor. Apare la cîteva zile (în medie o săptămînă) după degerătură, succedînd primelor două faze. Gangrena, superficială sau profundă, se localizează de predilecţie la picioare sau mîini şi este deseori simetrică. Într-o regiune unde tegumentele sînt roşii-violacee apare o placă negricioasă de gangrenă. De obicei, prin tromboza venelor şi infecţie supraadăugată, placa ia aspectul unei gangrene umede şi răspîndeşte un miros urît, caracteristic. După un tratament corect condus, placa se delimitează de ţesuturile vecine printr-un şanţ. Această delimitare şi eliminare a escarei este anevoioasă, de lungă durată, lăsînd în urmă o ulceraţie atonă şi dureroasă. Adesea se supraadaugă complicaţii infecţioase (limfangite, flegmoane, tetanos).

Semnele generale. Deşi nu sînt de amploarea celor întîlnite la arsuri, ele se pot descoperi prin examenul clinic. Bolnavul prezintă adesea o stare de somnolenţă şi depresiune. Tensiunea arterială scade, pulsul devine bradicardic, respiraţia mai rară şi de mică amplitudine. Temperatura e de obicei crescută la început, apoi putem înregistra hipotermie.

Adesea se constată o hematurie relativ marcată, iar umoral se înregistrează o scădere a clorului sanguin.



Fig. 330 A. — Aspectul clinic al degeraturilor de gradul II şi III; flictene mari pe dosul piciorului (după Grubina).



Fig. 330 B. — Degerături de gradul II şi III (Colecţia prof. Longhin).

Formele clinice. Pe lîngă aspectele tipice ale degerăturilor, frigul mai poate produce o serie de tulburări particulare. Uneori, leziunile de aspect polimorf sînt limitate numai la piele (formele dermatologice). Alteori, acțiunea frigului nu determină nici o manifestare aparentă locală sau generală. Boala se manifestă mult mai tîrziu, sub forma sechelelor neuro-vasculare. Această formă, care, pe bună dreptate, a fost definită cu numele de „degerătură fără degerătură", este importantă sub aspectul diagnosticului retrospectiv al unor tulburări aparent primitive (arterite obliterante, edeme, parestezii, etc.).

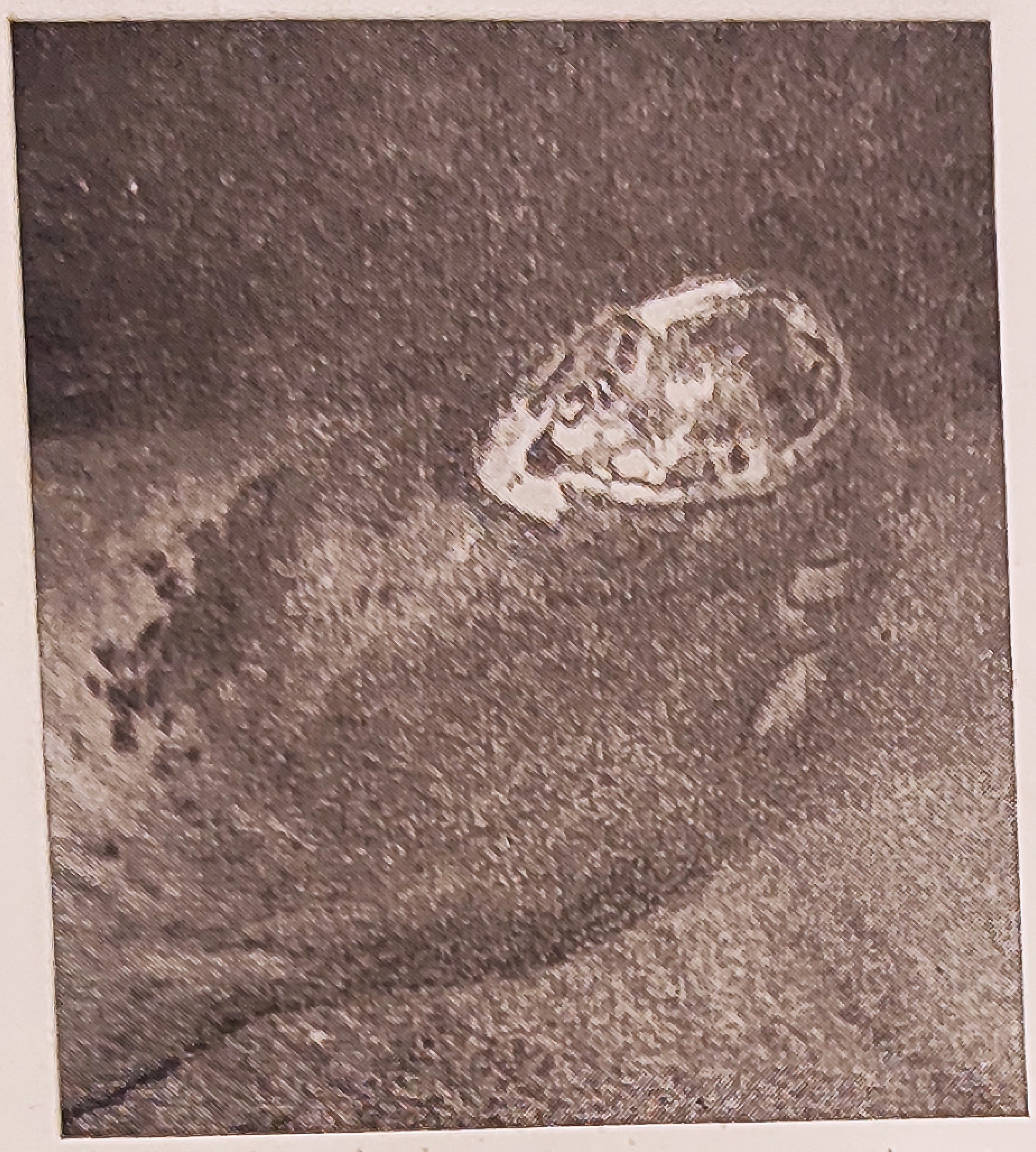


Fig. 331 A. — Degerătură de gradul III. Necroză întinsă a degetului mare. Început de eliminare a escarei (Colecția prof. Longhin).



Fig. 331 B. — Degerături de gradul III. După eliminarea escarei se vede calcaneul descoperit (Colecția prof. Longhin).

Complicațiile. Pronosticul imediat și îndepărtat al unui degerat este determinat, nu numai de gradul leziunilor, ci și de o serie de complicații imediate sau tardive — ultimele înglobate și sub termenul de sechele.

Cele mai obișnuite complicații sînt de natură infecțioasă. Infecția supraadăugată, mai ales în cazurile cînd nu se aplică un tratament corect, poate produce limfangite, abcese, flegmoane, gangrenă umedă sau gangrenă gazoasă. Cea mai gravă complicație toxiinfecțioasă este tetanosul. Iacobovici și Porumbaru au menționat asemenea cazuri.

Prin leziunile neuro-vasculare pe care le produce, degerătura lasă o serie de sechele. Orice degerat rămîne multă vreme, sau chiar definitiv, sensibilizat, și la frigul cel mai mic face recidive. Această sensibilizare este legată de reacția vestigială la frig. Un nou contact cu frigul, chiar neînsemnat ca intensitate și durată, poate produce un răspuns vasomotor paradoxal. Alteori, după vindecarea aparentă a degerăturii, apar o serie de tulburări loco-regionale: alterări trofice ale pielii și anexelor sale (păr, unghii), tulburări sudorale, edeme cianotice, osteopatii rarefiante — Sudeck (fig. 332), tulburări de sensibilitate — toate putînd atrage un grad variabil de invaliditate.

În lumina datelor fiziopatologice expuse, și cunoscînd rolul conducător al sistemului nervos în echilibrul metabolic și circulator, înțelegem că toate aceste tulburări se datoresc proceselor nervoase reziduale.

În acest sens, una din cele mai dezbătute probleme este aceea a arteritelor obliterante, care apar adesea ca o sechelă a degerăturilor. Credem că leziunile nervoase și arterio-

lare rămase după degerături, pe care le-au studiat Păunescu-Podeanu şi Ţurai, pot persista multă vreme fără a se manifesta clinic — trimiţînd poate numai impulsuri aferente presenzoriale, care rămîn ca atare atît timp cît activitatea corticală se desfăşoară în condiţii normale. În acest caz, rolul compensator al scoarţei apare evident. Este probabil că în momentul cînd stimulii externi foarte puternici sau ciocnirile între procesele de excitaţie şi inhibiţie slăbesc activitatea corticală, aceste procese capătă, în cadrul hipertoniei vasculare, un rol localizator, conform legii dominantei a lui Uhtomski.

În sfîrşit, degerăturile ajunse în faza de gangrenă pot lăsa — prin eliminarea părţilor sfacelate—mutilări şi impotenţe funcţionale variabile.

Pronosticul degerăturilor este foarte variabil, depinzînd de întinderea şi gradul lor, ca şi de rezistenţa individuală. Corectitudinea şi precocitatea tratamentului sînt factori deosebit de importanţi pentru pronostic. Se poate spune cu drept cuvînt că tratamentul degerăturii trebue făcut de urgenţă, pentru că rezultatele sînt cu atît mai bune cu cît îl aplicăm mai devreme, în faza funcţională, reversibilă.



Fig. 332. — Atrofia osoasă după degerătură.

Tratamentul. *Tratamentul profilactic*. Principiul conducător al terapeuticii este acela că degerătura trebuie privită ca o tulburare neuro-vasculară, la început funcţională, reversibilă, apoi organică, ireversibilă (Ciulkov). De aceea, de o importanţă fundamentală este tratamentul profilactic, fapt confirmat cu prisosinţă de experienţa ultimului război. El trebuie aplicat tuturor celor care, prin condiţiile profesionale, sînt expuşi la degerături (paznici, sentinele) sau celor care prezintă condiţii patologice favorizante (tulburări neuro-vasculare, convalescenţi de tifos exantematic, etc.).

Hrana acestora trebuie să fie bogată în glucide şi vitamine.

Îmbrăcămintea trebuie să fie largă, vătuită sau îmblănită şi impermeabilă la vînt şi frig.

Cei expuşi vor fi educaţi să evite imobilizarea prelungită, să nu fumeze (nicotina avînd o acţiune vasoconstrictivă) şi să uzeze moderat de alcool. În timp ce alcoolul în cantităţi mari favorizează degerăturile, scăzînd rezistenţa organismului şi predispunînd la imobilizare şi somn, în doze de 100 — 200 g zilnic, luate fracţionat, îmbunătăţeşte circulaţia şi încălzeşte extremităţile prin vasodilataţia activă pe care o produce.

Se va acorda o deosebită atenţie protecţiei extremităţilor care, prin condiţiile anatomice arătate, sînt mai expuse.

Pentru mîini, mănuşile largi, îmblănite, sînt cele mai bune. Pentru picioare se va evita încălţămintea strîmtă sau moletierele care stînjenesc circulaţia. Piciorul va fi îmbrăcat într-un ciorap de lînă groasă şi încălţat în cizme largi, sau mai bine, în pîslari largi cu talpă de cauciuc (izolator pentru frig).

Unii autori recomandă ungerea extremităţilor cu substanţe grase în care să se înglobeze foliculina (are acţiune vasodilatatoare).

Tratamentul curativ va căuta să combată tulburările reacționale neurovasculare care rămîn în plină desfășurare chiar după ce bolnavul a fost sustras acțiunii frigului. Se va asigura o bună circulație. De asemenea, după starea și faza în care se prezintă bolnavul, va trebui să combatem un eventual șoc, să prevenim infecția și, în cazul leziunilor ireversibile, să favorizăm limitarea lor.

Ca tratament general, bolnavul va fi dus într-o cameră cu temperatură joasă (6 — 8°), care mai tîrziu va fi crescută treptat. Încălzirea bruscă a unui degerat constituie o greșeală terapeutică, deoarece poate da colaps și, mai ales, poate agrava leziunile locale, cu precădere leziunile endoteliilor vasculare urmate de vasoplegie. De asemenea, în degerăturile grave cu stare de șoc compensat se vor administra: soluție clorurată 20% intravenos (100 — 200 cm³); analeptice cardio-vasculare centrale și periferice (efedrină, pentazol, coramină); morfină în caz de dureri și agitație.

O valoare deosebită are blocajul novocainic (100 — 200 cm³ de novocaină 0,25%), care, pe lîngă efectul spasmolitic și antalgic, acționează ca o excitație blîndă, care schimbă starea generală patologică a sistemului nervos.

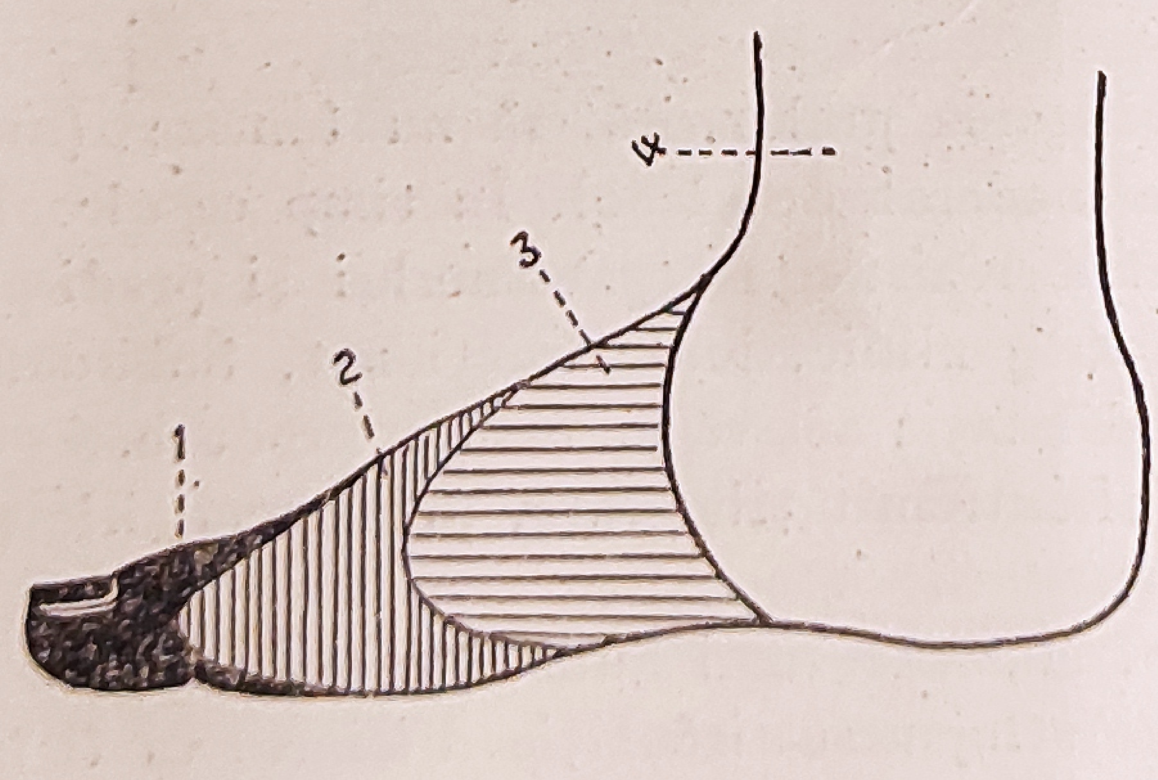
Se poate injecta de asemenea novocaină intravenos (10 cm³ — 1%, în ritm de 2 cm³ pe minut). Papaverina sau alte substanțe spasmolitice pot fi întrebuințate cu folos.

În ce privește tratamentul local, regiunea degerată trebuie curățată și încălzită treptat. Mijlocul cel mai la îndemînă îl constituie baia cu apă, a cărei temperatură inițială de 6 — 8° se ridică treptat. Masajul cu zăpadă este o metodă încă în discuție. În nici un caz, nu trebuie făcut un masaj brutal al regiunii degerate, deoarece agravează leziunile prin accentuarea spasmului și prin ruperea capilarelor.

În degerăturile de gradul I și II (neinfectate) se aplică apoi un pansament simplu sau se unge în prealabil regiunea cu o pomadă în care se înglobează substanțe vasodilatatoare (foliculina). Eficacitatea acestor pomezi este îndoielnică, dat fiind că absorbția se face greu în regiunile cu circulație deficitară. Flictenele întregi nu se rup.

În degerăturile de gradul III, accentul se pune pe prevenirea sau combaterea infecției. Profilactic se va injecta ser antitetanic, antigangrenos, și se vor administra antibiotice (penicilină sau sulfamide, local, parenteral sau intraarterial). Pentru delimitarea necrozelor ireversibile se folosesc blocajul lombar cu novocaină, băile și tratamentul antiinfecțios general și local.

Tratamentul plăcilor de gangrenă — leziuni ireversibile — trebuie să fie cît mai conservator. Înainte vreme, după stingerea procesului acut, se făceau amputații în plin țesut sănătos, pentru a avea stofa necesară croirii lambourilor. Prin aceasta se sacrificau însă porțiuni importante de membru și, în plus, procesul neurovascular — care era în plină desfășurare — impunea deseori reamputarea (fig. 333).



1. Zona necrozei totale
2. Zona proceselor degenerative clinice ireversibile
3. Zona proceselor patologice ascendente

Fig. 333. — Degerătură de gradul III.

De aceea, astăzi se tinde să se stabilească cît mai mult procesul, oprindu-se desfășurarea lui prin blocaj lombar sau simpatectomie. Eliminarea escarei este ajutată la nevoie printr-o amputație economică la limita leziunii (necrectomie), urmînd ca ulterior, după stabilizarea procesului vascular, să se reajusteze bontul.

ARSURILE

Prin arsuri înţelegem fenomenele patologice produse de căldură, substanţe chimice caustice şi electricitate, a căror acţiune determină leziuni distructive asupra ţesuturilor şi tulburări reflexe generale şi locale, care exprimă reactivitatea sistemului nervos.

Pentru a ne da seama de importanţa lor, este destul să amintim că la noi în ţară mureau anual o mie de oameni în urma arsurilor (statistica Iacobovici, Porumbaru, Crăciunescu).

Etiologie. Cea mai frecventă cauză a arsurilor este căldura. Mult mai rar pot fi provocate şi de unele substanţe chimice sau de agenţi fizici.

1. *Căldura* îşi exercită acţiunea sub cinci forme:

a) căldura radiantă, datorită acţiunii razelor solare asupra tegumentelor insuficient protejate şi care produce eritemul solar;

b) flacăra substanţelor inflamabile. Benzina este una din cauzele cele mai frecvente (44% după N. Constantinescu; 70% după Toff, Broder, Vlad şi Bartolomeu). Arsurile produse prin aprinderea accidentală a substanţelor inflamabile se caracterizează prin aceea că interesează în genere o suprafaţă mare a corpului şi se întîlnesc, mai ales, în anumite profesii. Gospodinele (spălatul cu benzină, maşini de gătit cu petrol, etc.) şi lucrătorii din anumite industrii, unde se folosesc asemenea substanţe, sînt mai expuşi. De asemenea, anumite anestezice volatile sau antiseptice (eter, clorură de etil, benzină), folosite în chirurgie, expun la pericolul arsurilor grave, dacă în sălile de pansamente sau de operaţie nu se iau măsurile de prevedere necesare. De aceea în cazurile în care se întrebuinţează aceste anestezice se recomandă să nu se folosească termocauterul.

c) gazele şi vaporii supraîncălziţi produc arsuri, pe care le observăm în urma exploziilor de cazane, autoclave, etc., la anumite profesii, cum sînt mecanicii, sau surorile care fac sterilizarea. Aceste arsuri sînt însoţite adesea de şoc;

d) corpii incandescenţi (cărbuni aprinşi, termocauter);

e) lichidele cu temperaturi înalte (apă clocotindă, smoală, untură topită) produc arsuri mai limitate dar profunde, prin faptul că acţionează prelungit.

2. Unele *substanţe chimice*, ca: acidul azotic, acidul sulfuric, soda caustică, iperita, pot produce arsuri variabile, după natura şi concentraţia lor. De obicei, aceste arsuri sînt grave, pentru că substanţele chimice îşi prelungesc acţiunea în ţesuturi, producînd necroze profunde.

3. Dintre *agenţii fizici*, electricitatea produce arsuri în urma transformării energiei electrice în căldură, atunci cînd se întîmpină o rezistenţă mai mare a ţesuturilor. Leziunile sînt profunde, uscate, necrotice, puţin dureroase şi au o slabă tendinţă la cicatrizare.

Emanaţiile radiului sau razele X pot produce arsuri cînd se aplică în doze prea mari. Ele apar la un timp variabil de la aplicare. Aceste arsuri se vindecă cu greutate. Cu cît simptomele apar mai tîrziu după aplicarea razelor, cu atît gravitatea arsurii este mai mare.

Cît priveşte razele ultraviolete, acestea produc de obicei leziuni superficiale, asemănătoare eritemului solar.

Anatomia patologică. Leziunile locale în arsuri sînt foarte diferite. După aspectul şi adîncimea lor, s-au deosebit trei grade (fig. 334).

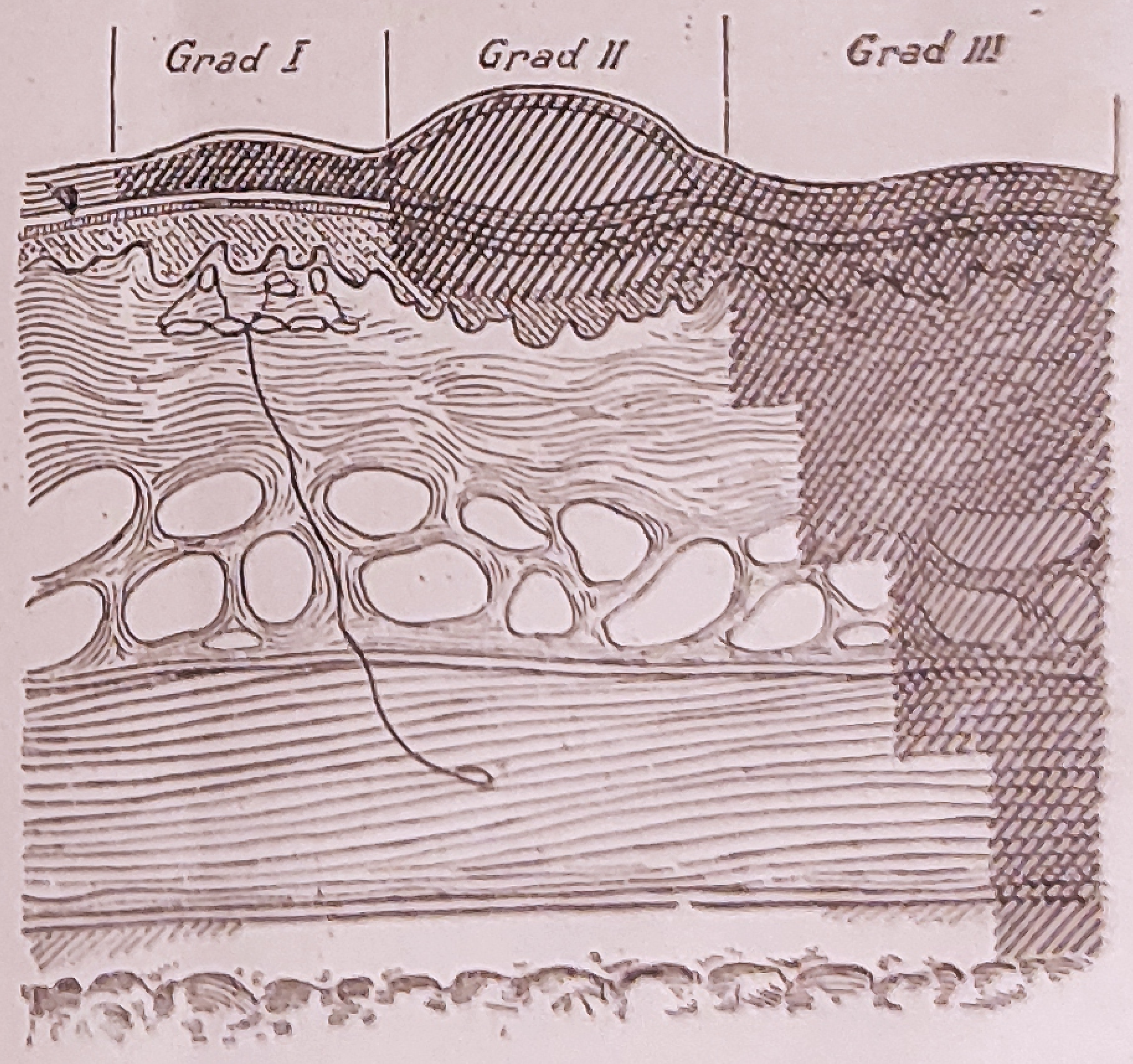


Fig. 334. — Schema diferitelor grade de arsuri (după Forgue modificat).

Gradul I. Se caracterizează prin leziuni de tipul eritemului solar. Se produc hiperemie, infiltrație și edem, care se manifestă clinic prin roșeața și tumefierea dureroasă a pielii. Aceste leziuni se vindecă în cîteva zile.

Gradul II. Se caracterizează prin vezicule (flictene), care conțin o serozitate gălbuie sau sanguinolentă. Veziculele sînt datorite lezării stratului mucos Malpighi, urmată de un exsudat care ridică stratul cornos. Dacă vezicula se sparge, apare dermul, bogat în terminații nervoase, care produc bolnavului dureri vii.

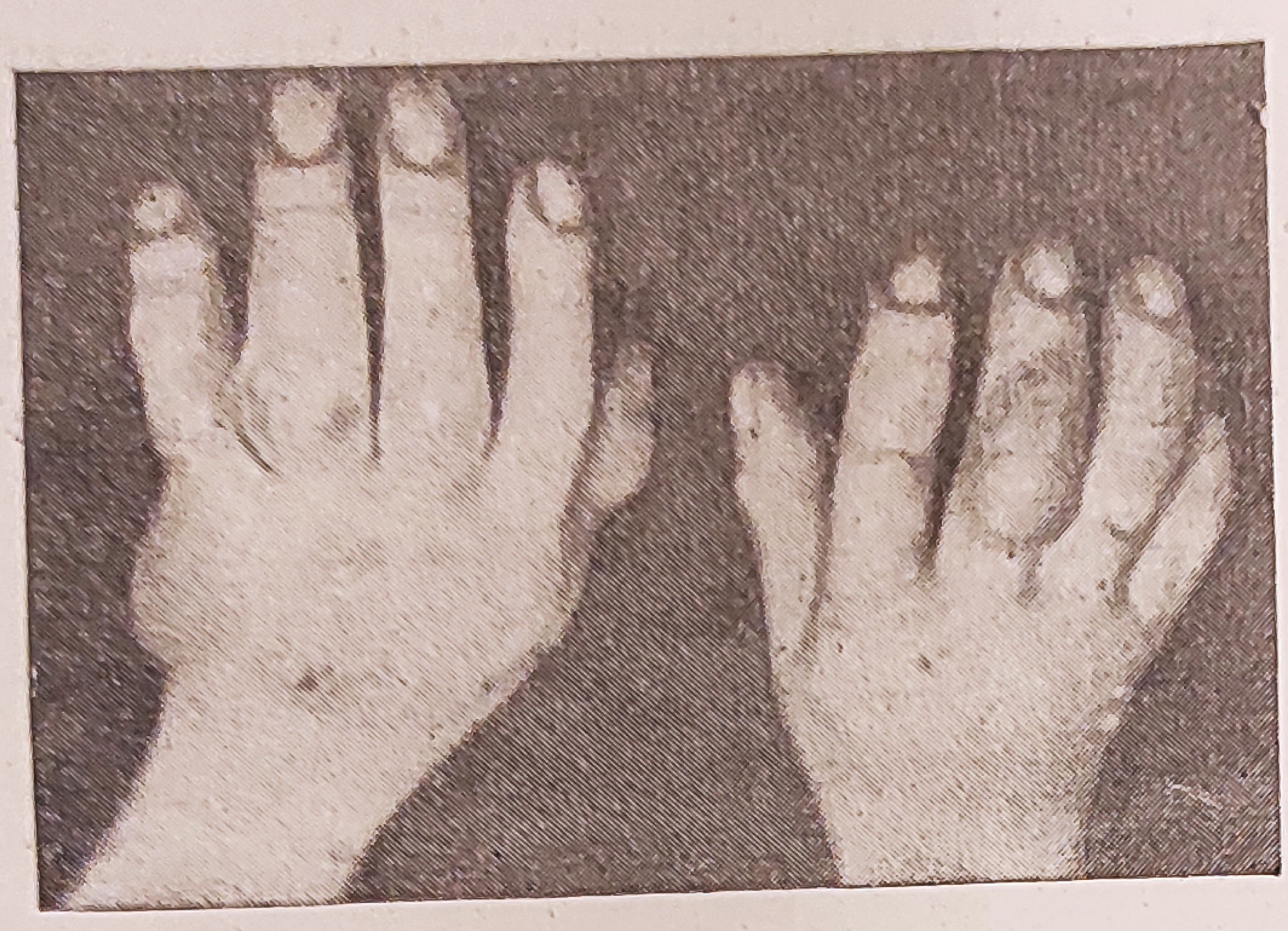


Fig. 335. — Aspectul unei arsuri de gradul II proaspete.

Gradul III. E caracterizat prin necroza țesuturilor care dau naștere la escară. În cazurile foarte grave, țesuturile apar carbonizate. Distrugerea țesuturilor este variabilă: uneori sînt interesate numai aponevrozele superficiale, alteori și mușchii. Deși mai grave, aceste arsuri sînt mai puțin dureroase, nervii fiind adesea distruși.

Escarele rămase după aceste arsuri se elimină foarte greu și predispun la infecții grave. Din cauza lipsurilor mari de substanță care rezultă din eliminarea escarelor, procesul de vindecare este anevoios, iar cicatricele sînt vicioase, dînd tulburări funcționale serioase (limitarea mișcărilor, dureri, atitudini vicioase, etc.).

Clasificarea arsurilor, pe lîngă sistematizarea leziunilor, trebuie să fie și un indicator al conduitei terapeutice. Teodoriu și Chiricuță propun împărțirea arsurilor în superficiale, profunde și intermediare.

Pe lîngă leziunile locale, bolnavii prezintă încă o serie de alterări morfologice generale, variabile cu gravitatea arsurii. Aceste leziuni răspîndite în toate organele, dar atingînd îndeosebi creierul, ficatul, rinichiul, suprarenalele și tractul digestiv, constau din hiperemie sau chiar infarcte hemoragice. Ele vin să agraveze, pe de o parte, fenomenele incipiente funcționale ale bolii generale a arșilor, iar pe de alta, explică unele sechele care rămîn după vindecarea clinică a unui ars.



Fig. 336. — Arsuri de gradul II. Edem și flictene (Colecția prof. Longhin).

Simptomele. Semnele locale variază cu gradul arsurii.

În arsurile de gradul I se observă o roșeață a pielii, care se șterge la apăsarea cu degetul. Regiunea este foarte dureroasă.

În arsurile de gradul II (fig. 335, 336, 337), pe lîngă eritem, observăm flictene care conțin o serozitate gălbuie sau uneori roșiatică (semn că au fost interesate vasele din derm).

Arsurile de gradul III sînt caracterizate prin escare (fig. 338 A). Țesuturile la acest nivel sînt cenușii-negre, întărite și insensibile. Escara apare înconjurată de leziuni de gradul I sau II (eritem sau flictene). Adesea, infecția se supraadaugă cu ușurință pe mediul prielnic reprezentat de țesuturile distruse.

Procesul de vindecare se desfășoară anevoios (fig. 338 B). În primul rînd apare un șanț care separă escara de țesuturile sănătoase; apoi escara se elimină, lăsînd o rană infectată și cu muguri cărnoși. Cicatricea, de obicei vicioasă, se formează greu și în timp îndelungat. Ea se deosebește de cicatricea roză și suplă care urmează arsurilor de gradul II. Dacă arsura a fost localizată la îndoiturile articulare, urmările funcționale pot fi grave; de aceea, în astfel de cazuri se pune problema acoperirii timpurii cu grefe.



Fig. 337. — Arsură de gradul II la centru (flictene mari) și arsură de gradul I (eritem) la periferie (după manualul de dermatologie, Planșa X c).

Simptomele generale sînt variabile, după gravitatea arsurii (întinderea în suprafață) și starea organismului în momentul accidentului. Orice arsură care depășește 10% din suprafața corpului poate să producă tabloul clinic al șocului traumatic, cu toate etapele lui de desfășurare (șoc compensat, șoc decompensat). Aceste semne vor fi descrise în capitolul despre șoc.



Fig. 338 A. — Arsură de gradul III cu escară neagră la centru; la periferie arsură de gradul II (după manualul de dermatologie, Planșa X d).

Amintim că tulburările nervoase sînt foarte frecvente, că fenomenele generale de infecție sînt aproape constante și că tulburările renale se întîlnesc deseori la arși.

Pentru a recunoaște complicațiile evolutive și pentru a putea face un tratament potrivit, clinicianul trebuie să urmărească o serie de semne fundamentale. Ritmul și amplitudinea pulsului, ca și tensiunea arterială trebuie urmărite, pentru a descoperi șocul în fazele sale inițiale. De asemenea, se va face examenul sîngelui, pentru a vedea gradul hemoconcentrației, al hipoproteinemiei, al cloropeniei și al hiperazotemiei. Se va măsura zilnic cantitatea de urină (care obișnuit e scăzută) și se va face un examen sumar al urinii, pentru a se descoperi eventualele leziuni renale.



Fig. 338 B. — Ulcerații cronice după arsură de gradul III produsă de acid sulfuric.

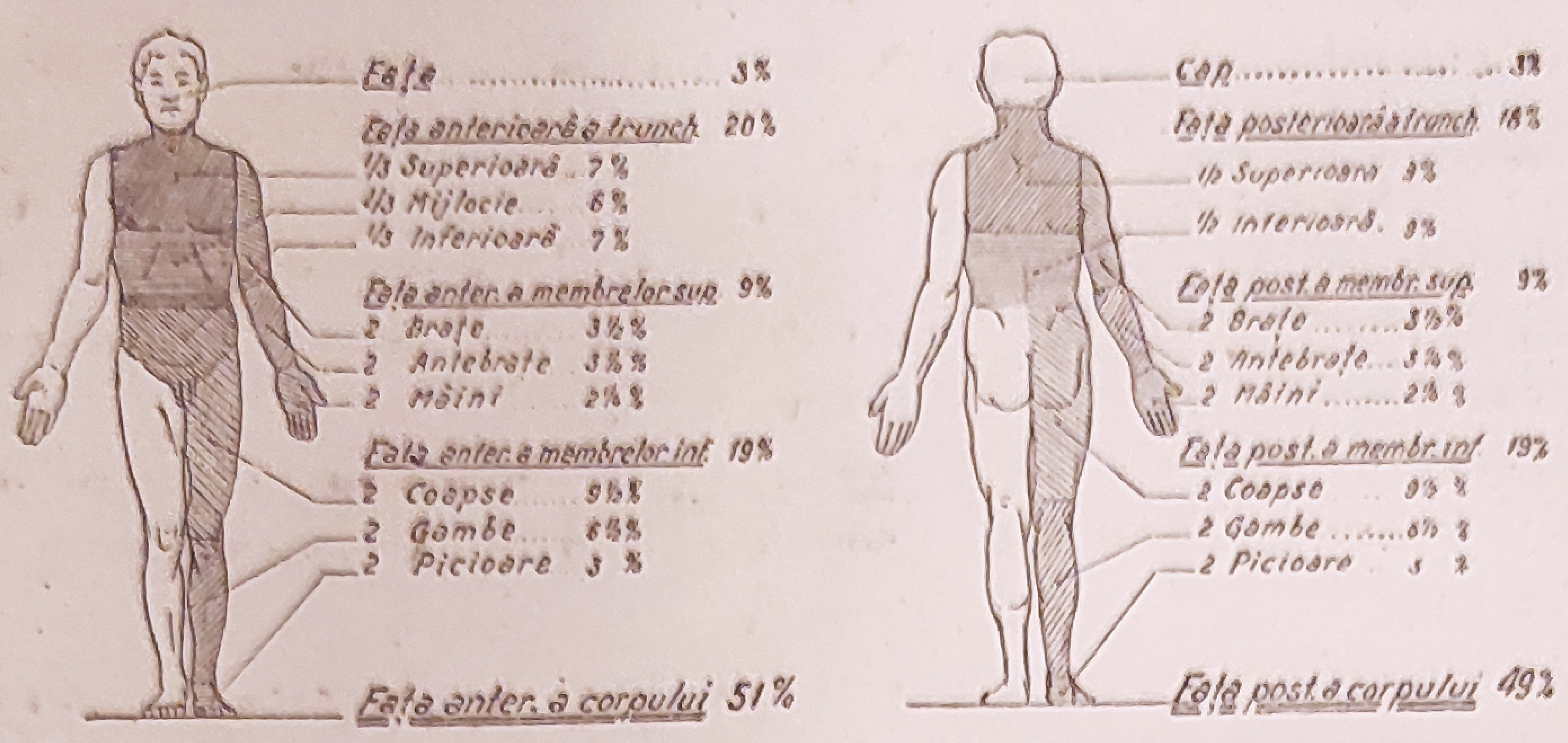


Fig. 339. — Schema Berkov.

Evoluția. Evoluția unei arsuri depinde de gradul ei și de complicațiile care se pot ivi.

În arsurile puțin întinse și corect tratate, simptomele generale se atenuează treptat. În cîteva zile (5-10) pulsul și tensiunea revin la normal, hemoconcentrația dispare, urinile devin abundente. Adesea — și mai ales în cazurile grave — bolnavul rămîne un timp îndelungat după vindecarea rănii cu unele deficiențe biologice (anemie, hipoproteinemie); această stare este definită sub numele de șoc cronic.

În ce privește evoluția locală a arsurii, cele de gradul I se vindecă foarte repede. Roșeața locală dispare, pielea se descuamează, apoi revine repede la normal, rămînînd un timp ceva mai pigmentată decît pielea din jur. În arsurile de gradul II, pielea se reface prin proliferarea dermului, iar după vindecare nu rămîne cicatrice. În arsurile de gradul III, după căderea escarelor, rana se acoperă cu muguri. Epidermul proliferează de la periferie spre centrul rănii; această proliferare e foarte înceată (0,5 mm pe zi) și împiedicată de exuberanța mugurilor și de infecția care se asociază foarte frecvent. De aceea, vindecarea se face mai mult prin transformarea mugurilor în țesut conjunctiv retractil (retracție granulară), formînd o cicatrice vicioasă. Adesea, țesutul conjunctiv în exces gîtuie vasele și țesuturile din mijlocul rănii și determină ulcerații atone, dureroase, adeseori infectate. De aci înțelegem de ce în arsurile de gradul III, chirurgul trebuie să intervină activ în procesul de cicatrizare prin aplicarea de grefe.

Complicațiile. Dintre complicațiile arsurilor, infecția este atît de frecventă, încît unii autori o încadrează în rîndul simptomelor. Infecția se datorește în bună parte nerespectării unei asepsii riguroase în timpul pansamentelor. La început, agentul cauzal este, de obicei, streptococul hemolitic; mai tîrziu se adaugă stafilococul, bacilul piocianic, proteul. Infecția înrăutățește evoluția, accentuînd distrugerile în adîncime, împiedicînd cicatrizarea și alterînd rezistența organismului (favorizînd, cu precădere, apariția sindromului anemic).

În cursul unei arsuri mai pot apărea și alte complicații: delirium tremens, icterul toxic, nefrita acută, bronhopneumonia, embolia pulmonară și uneori, hematemeze.

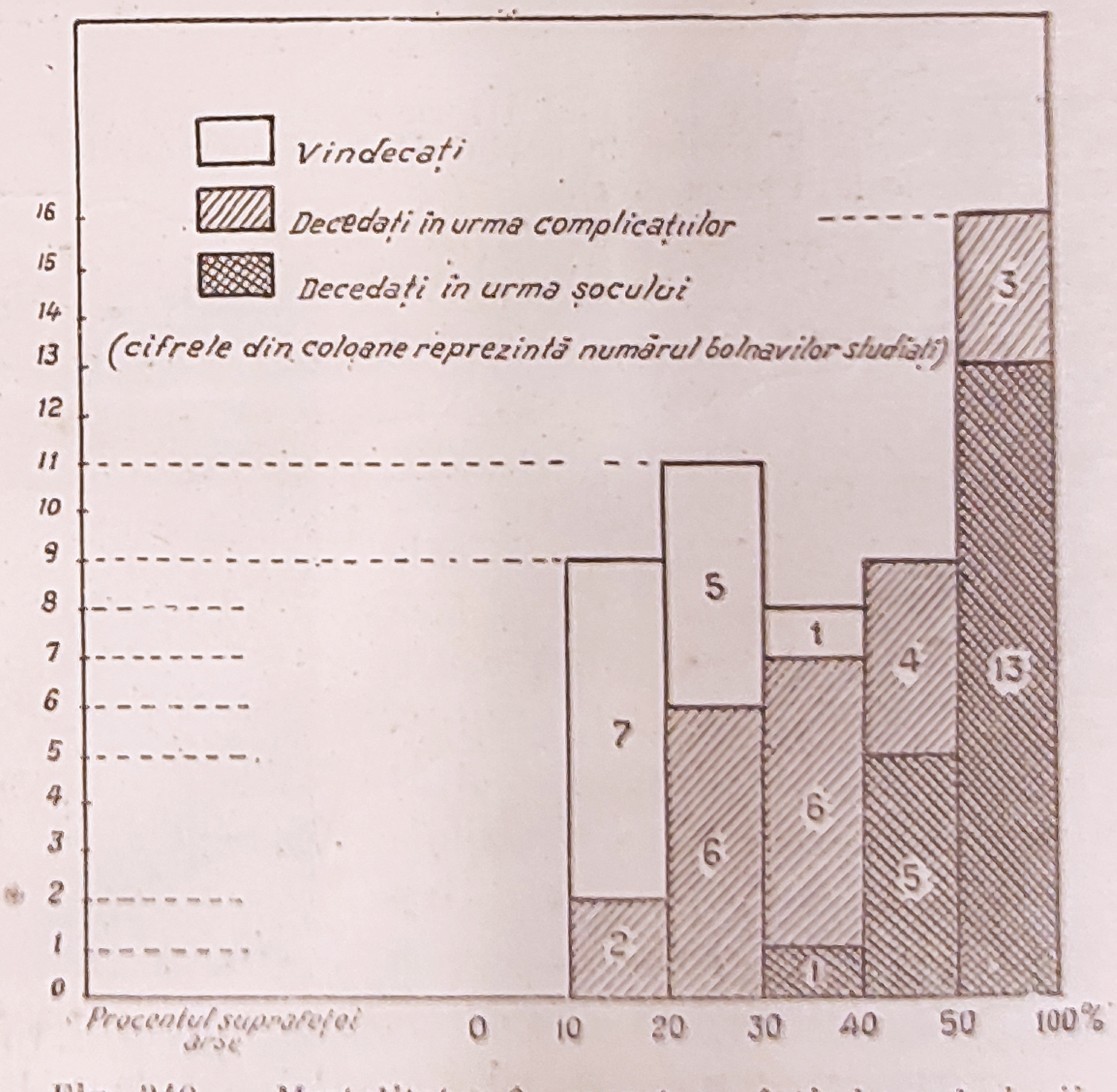


Fig. 340. — Mortalitatea în raport cu întinderea leziunii.

Pronosticul constituie o problemă deosebit de importantă.

O idee fundamentală trebuie să ne conducă în stabilirea pronosticului, şi anume aceea că arsura — leziune aparent locală — reprezintă în realitate expresia locală a unei boli generale. De aceea, trebuie căutate criterii clinice care să ne arate în ce măsură leziunea va compromite starea generală şi, deci, va ameninţa viaţa. Gradul arsurii este de mai mică importanţă. Pentru acest motiv au fost părăsite şi clasificările mai complicate care se foloseau înainte, cum ar fi aceea a lui Dupuytren, care deosebea şase grade.

În schimb, întinderea arsurii în suprafaţă este mult mai importantă decît adîncimea. Cu cît vor fi interesate mai multe terminaţii nervoase şi cu cît plasmexodia va fi mai intensă, cu atît şocul va fi mai grav.

În genere, se admite că arsurile care însumează peste 10% din suprafaţa corpului pot produce şocul, iar cele de peste 40% sînt cel mai adesea mortale. Pentru aprecierea suprafeţei arse se foloseşte o tabelă întocmită de anatomistul rus Berkov (fig. 339). Pe asemenea scheme, ataşate foilor de observaţie, se pot haşura suprafeţele arse, cu creioane de culori diferite, corespunzătoare fiecărui grad de arsură. Desigur, însă, că pentru arsurile interesînd suprafeţe aproximativ egale, cele mai adînci sînt mai grave.

Dacă întinderea arsurii reprezintă un factor fundamental de pronostic (fig. 340), ea nu poate constitui un criteriu de valoare absolută, pentru că, pe lîngă aprecierea intensităţii agresiunii, trebuie să ţinem seama şi de rezistenţa organismului.

De aceea, trebuie să facem şi un bilanţ al stării generale a bolnavului: starea sistemului nervos, a ficatului, a rinichiului, etc.

Pe lîngă aceasta, experienţa a arătat că, pentru aceeaşi suprafaţă arsă, gravitatea este în raport, şi cu vîrsta bolnavului, şi cu localizarea leziunii.

Copiii şi bătrînii fac forme grave: primii, pentru că sînt predispuşi la o formă mai gravă de şoc şi ultimii, pentru că au, de obicei, reacţii mai puţin adecvate şi emonctoriile alterate.

În ce priveşte topografia, arsurile localizate în regiunea perineală au un pronostic mai grav, infecţia supraadăugată complicîndu-le aproape regulat. De asemenea, sînt mai grave arsurile regiunii dorsale, care împiedică decubitul şi limitează mişcările respiratorii.

Fiziopatologia arsurilor. Tulburările pe care arsura le produce în organism sînt foarte complexe şi interpretarea lor a dat loc la numeroase discuţii. Un prim progres l-a constituit acceptarea noţiunii că arsura nu este numai o leziune locală, avînd un puternic răsunet general. În ce priveşte teoriile patogenetice ale tulburărilor generale, învăţătura pavlovistă dă cea mai valabilă explicaţie, bogată în concluzii de ordin practic terapeutic. Prin prisma acestei învăţături, arsurile tegumentelor trebuie privite, nu numai ca o distrugere locală a ţesuturilor, dar ca o boală a întregului organism, apărută prin intermediul sistemului nervos, ca rezultat al unui excitant termic sau chimic. O dată început acest proces de tipul reacţiilor în lanţ, el poate să se dezvolte şi să evolueze chiar fără participarea ulterioară a cauzei iniţiale, care i-a dat naştere (Postnikov).

De aci reiese că, pentru a înţelege semnele, evoluţia şi tratamentul arsurilor, trebuie să cunoaştem, pe lîngă modificările locale, şi modificările generale.

În desfăşurarea sindromului general al arşilor apar o serie de modificări în regiunea arsă, care au un rol foarte însemnat (fig. 341). In imediata vecinătate a focarului de necroză — corespunzător unei temperaturi între 60 şi 50° — se adaugă edemul; mai în afară (50 — 40°) se adună enzime eliberate de celule, iar la periferie (40 — 36°) găsim o vasodilataţie simplă. În această zonă, fibrele colagene sînt fragmentate în polipeptide, iar o

parte din nucleoproteinele nucleilor trec în spaţiile intercelulare şi de aci în circulaţia generală. Toate acestea dovedesc că arsura reprezintă şi un focar toxic pentru organism.

Fenomenele generale devin ameninţătoare pentru bolnavi numai în arsurile mai mari, care depăşesc 10% din suprafaţa corpului (Djanelidze). Tulburările acestea sînt cunoscute

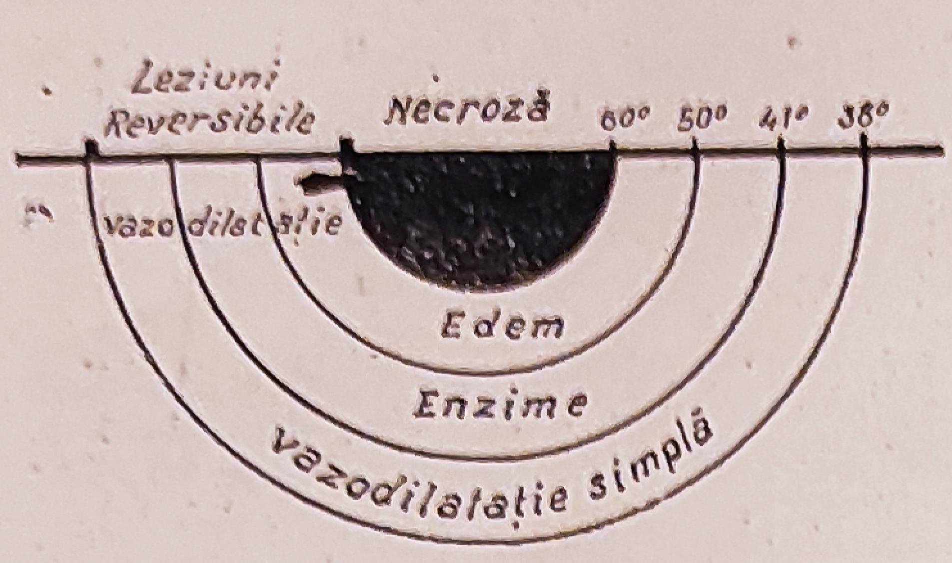


Fig. 341. — Modificările ţesuturilor în jurul arsurii (după I. Chiricuţă).

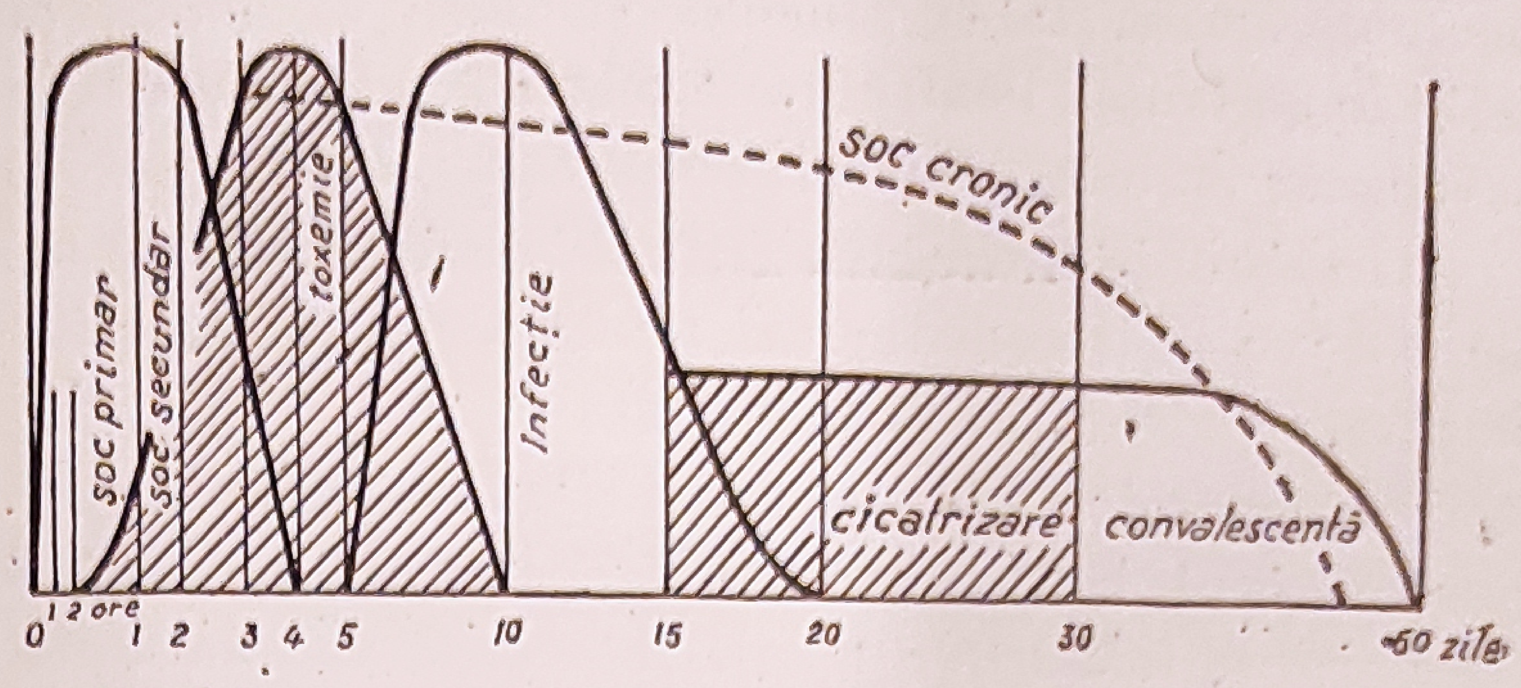


Fig. 342. — Momentele critice în evoluţia unei arsuri (după I. Chiricuţă).

şi sub numele de boala arşilor. Privită evolutiv, boala arşilor trece prin cinci faze: perioada de şoc, perioada de toxemie, perioada septică, perioada de cicatrizare şi perioada de convalescenţă (fig. 342). În practică, aceste perioade, definite după fenomenele care predomină într-un anumit moment, se interferează. Astfel, toxemia apare înainte de epuizarea şocului, infecţia îşi însumează acţiunea cu aceea a toxemiei, etc.

Rolul fundamental îl are şocul. După Djanelidze, mortalitatea în arsuri se datoreşte în 45,2% şocului, în 23,8% infecţiei şi caşexiei, în 21,4% toxemiei. La concluzii asemănătoare ajunge şi Ciril Popovici pe statistica făcută în Clinica a II-a chirurgicală prof. Iacobovici. În şocul arşilor, deşi plasmexodia primează asupra vasodilataţiei (Asratian), asemănarea cu şocul traumatic e mare. Vom analiza aci numai unele din particularităţile lui patogenetice, care ne ajută să înţelegem atitudinea terapeutică.

Şocul se prezintă ca un sindrom în plină desfăşurare, la dezvoltarea căruia contribuie cauze variate. Rolul conducător în declanşarea şi întreţinerea şocului din arsuri îl are sistemul nervos. Încă acum 30 de ani, Koţarev dovedise experimental că tulburările generale întîlnite după arsuri pot fi înlăturate sau atenuate, dacă se secţionează în prealabil, nervii membrului respectiv. Există astăzi numeroase dovezi experimentale — pe care practica le-a confirmat — care arată rolul conducător al sistemului nervos central în desfăşurarea proceselor patologice din arsuri. Ca exemplu vom cita experienţa făcută de Cristophe (fig. 343).



Fig. 343. — Schema modelului experimental al lui Cristophe pentru a arăta rolul sistemului nervos în patogenia arsurilor.

Un cîine (a) căruia i s-a ars partea posterioară a corpului este pus în parabioză cu un alt cîine sănătos (b) prin anastomozarea capătului distal al carotidei şi jugularei stîngi a cîinelui (a) cu capătul proximal al carotidei şi jugularei drepte a cîinelui (b). Carotida şi jugulara stîngă, vasele vertebrale, tegumentare şi musculare ale cîinelui (b) sînt legate la nivelul gîtului. Astfel, capul cîinelui (b) nu mai are legături vasculare cu corpul său, fiind irigat exclusiv de sîngele cîinelui (a). În schimb, capul cîinelui (b) îşi păstrează toate legăturile nervoase cu corpul; cîinele (b), deşi nu a fost ars, a făcut un sindrom umoral caracteristic de arsură şi a sucombat. Prin aceasta, Cristophe a adus o dovadă peremptorie că fenomenele generale care au produs

moartea cîinelui (b) se datoresc unei dereglări corticale produse de toxine din sîngele cîinelui (a). Aceste tulburări sînt consecințele unor reflexe și nu ale unei acțiuni directe a substanțelor toxice asupra țesuturilor și organelor cîinelui (b). Pentru a dovedi că aceste substanțe nu au pătruns în circulația generală a cîinelui (b), Cristophe a intercalat un al treilea cîine, (c), al cărui creier era irigat de sîngele cîinelui (b). Cîinele (c) nu a prezentat nici o tulburare.

Șocul se instalează imediat și — caracteristic pentru arsuri — durerea are un rol primordial în generarea lui, dată fiind calitatea excitantului și numărul mare de exteroceptori din tegumente. Aceștia, prin impulsurile trimise scoarței, duc la supraîncordare (excitație) urmată de extenuare (inhibiție) și, în ultimă instanță, la o tulburare gravă a funcțiilor sistemului nervos central (îndeosebi centrul vasomotor și respirator). Muhin a demonstrat experimental rolul durerii, producînd arsuri la două loturi de cîini: cîinii arși sub anestezie au supraviețuit, cei neanesteziați au sucombat. De asemenea, frica și panica — al căror rol în generarea șocului este cunoscut — sînt deosebit de însemnate în arsuri, date fiind condițiile în care ele se produc. Aceste date ne ajută să înțelegem de ce un mare număr de arși sucombă în primele ore ce urmează accidentului.

Dacă accidentatul a depășit această primă fază, el trece în faza modificărilor neuroumorale, caracterizată prin poliglobulie, hiperhemoglobinemie, diminuarea plasmei circulante, hipoproteinemie și creșterea ureei sanguine. Acest sindrom se explică prin fuga plasmei în țesuturi (plasmexodie) în urma creșterii permeabilității capilare.

Cauzele hiperpermeabilității capilare sînt multiple. Fenomenul fundamental este vasoplegia consecutivă inhibiției corticale (faza de epuizare). Rolul sistemului nervos în hiperpermeabilitatea capilară, care duce la procesul patologic exsudativ, a fost demonstrat experimental. Dogaeva a arătat că dacă se arde urechea iepurelui, apare un edem care crește continuu în primele trei ore; dacă imediat după arsură se instituie somnul artificial, edemul nu mai progresează și cedează în două ore. La aceasta se adaugă: 1) acțiunea directă a căldurii; 2) polipeptidele eliberate de celulele arse (mai ales histamina); 3) lipsa în această zonă a vitaminei C (Rîvkina), fapt care compromite integritatea endoteliului capilar și 4) insuficiența hormonului corticosuprarenal.

Fenomenul plasmexodiei predomină în regiunea arsă, dar, după Jitniuk și Postnikov se generalizează cu timpul. Această afirmație este susținută de experiențele făcute pe salamandră. Rețeaua capilară a cozii acestui animal se poate vedea foarte bine dacă se injectează intravenos fluoresceină și se privește sub lumina razelor ultraviolete. Dacă se injectează salamandrei ser sau urină de ars, se constată că rețeaua capilară a cozii se dilată, contururile se șterg și plasma, devenită fluorescentă, străbate peretele capilar.

Djanelidze arată că un ars poate pierde în 24 de ore pînă la 50% din totatul masei sanguine. Consecințele plasmexodiei se manifestă prin semne clinice și de laborator — cele mai importante fiind edemul, hemoconcetrația și hipoproteinemia. Edemul apare la 3—4 minute după arsură (Dogaeva), depășește larg zona arsă și devine maxim la aproximativ trei ore, după care începe să scadă. Aceste date arată valoarea pansamentului compresiv timpuriu și larg.

Reducerea volumului sanguin și hemoconcentrația (pînă la 16 milioane eritrocite pe mm^3 — după Voskresenski) îngreunează circulația prin mărirea vîscozității și favorizează anoxia și staza, compromițînd nutriția țesuturilor și organelor. Scăderea proteinelor sanguine rupe echilibrul osmotic în favoarea țesuturilor, accentuînd un cerc vicios plasmexodia cu toate urmările ei. Hipoproteinemia mai aduce și serioase prejudicii procesului de cicatrizare.

Într-o fază evolutivă mai înaintată (aproximativ 5—6 zile de la arsură), șocul este întreținut în continuare de toxemie. Cauza toxemiei arșilor ar fi însăși rana. Astfel, pen-

tru Duval, la nivelul ei s-ar resorbi albumine toxice, care ar leza ficatul, iar Belov atribuie acest rol enzimelor eliberate de celulele alterate din zona marginală (proteinaza cutanată). După alții, toxemia s-ar datori unei deficiențe a organismului în acizi aminați, cu precădere în metionină, iar după Postnikov ar fi rezultanta perturbării tuturor metabolismelor și funcțiilor organelor prin hemoconcentrație și anoxie tisulară. În tot cazul, dacă astăzi nu se mai poate acorda toxemiei rolul primordial care i se atribuia altădată — și care acum se știe, în urma lucrărilor lui Djanelidze, Petrov, Postnikov și alții, că aparține sistemului nervos — ea rămîne o componentă patogenetică, și prin aceasta explică în parte anumite insuficiențe secundare evolutive ale ficatului, rinichiului și altor organe.

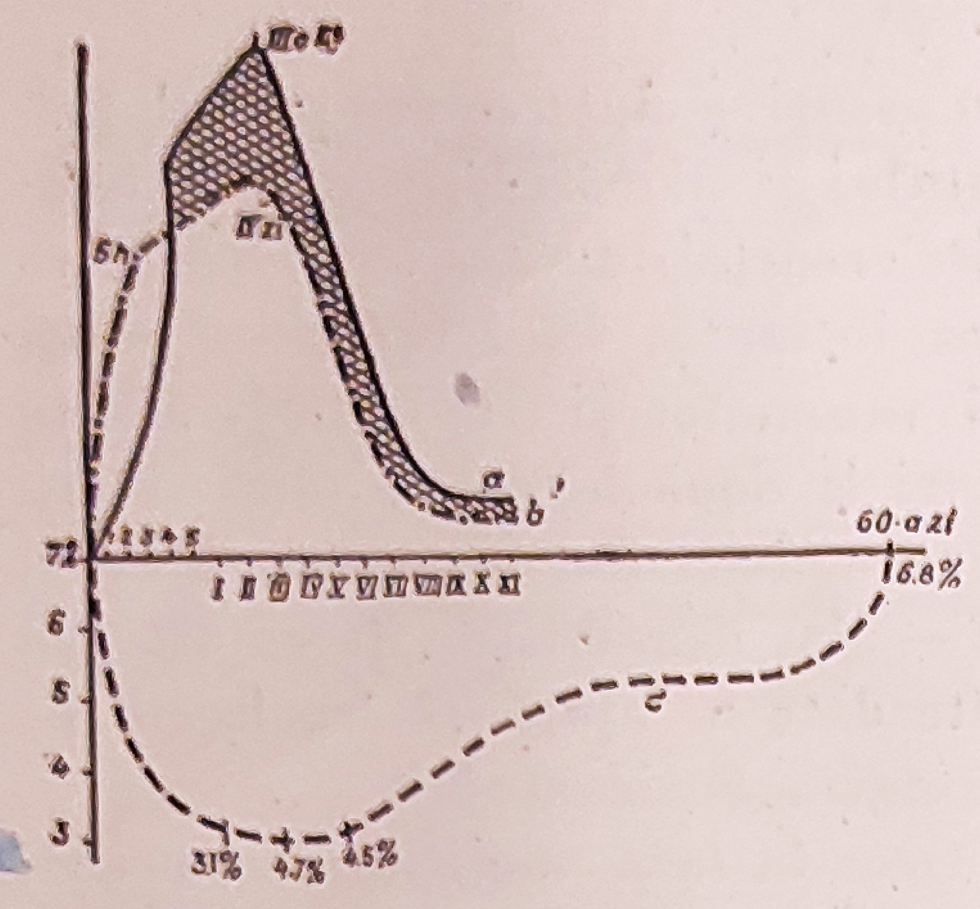


Fig. 344. — Variațiile edemului, hemoconcentrației și hipoproteinemiei la un ars (după Postnikov și Frenkel).

În sfîrșit, alt element care agravează tulburările generale ale arșilor îl constituie infecția. Orice arsură de gradul II sau III trebuie considerată infectată, deoarece căldura care i-a dat naștere nu poate steriliza complet pielea. O floră microbiană polimorfă, în care predomină streptococul hemolitic și stafilococul, se dezvoltă, transformînd o arsură superficială în una adîncă, mărind intoxicația organismului, împiedicînd cicatrizarea. De aci se desprinde importanța care trebuie dată prevenirii sau combaterii infecției.

Toate aceste perturbări evolutive se oglindesc într-o serie de alterări funcționale și structurale ale organismului arșilor. Apar o seamă de modificări metabolice și biochimice care constituie sindromul umoral al arșilor și care au fost cercetate amănunțit de Ghefter și Milușevici: proteinele și acizii aminați (metionina, în special) sînt deficienți, glicemia și lactacidemia cresc, rezerva alcalină scade, echilibrul acidobazic e tulburat în sensul acidozei, iar prin deplasarea clorului și sodiului în regiunea arsă apare cloropenia. De aci deducem directivele de nutriție ale unui ars și, mai ales, nevoia de a-i da un regim bogat în proteine și anumiți acizi aminați (metionina).

Pe de altă parte, la autopsie se găsesc mumeroase leziuni în viscere (O.C. Hmelințki, Postnikov): creierul este hiperemiat, adesea edemațiat; tractul digestiv e hiperemiat și adesea apar ulcere care, după Timofeev, Smolienirova și alții, s-ar datora emboliilor plecate din focarul arsurii; rinichiul în 28% din cazuri prezintă leziuni de glomerulonefrită (după Bonciu și Constatinescu rinichii ar fi organele cele mai des lezate).

Leziuni variate și necarcateristice — dar foarte frecvente — se găsesc în glandele endocrine și, mai ales, în hipofiză și suprarenală (Kernbach, V. Ionescu). Leziunile viscerale, și îndeosebi cele ale glandelor endocrine, explică o parte din fenomenele generale ale arșilor. Aceste leziuni nu sînt obligatorii și nici constant proporționale cu gravitatea fenomenelor generale, deseori fiind vorba de tulburări funcționale fără substrat organic. Este necesar să se precizeze că din punct de vedere patogenetic, alterarea glandelor endocrine reprezintă efectul, și nu cauza șocului, care este determinat de tulburările sistemului nervos central, a cărui verigă de legătură este reprezentată de sistemul endocrin.

Aceste perturbări ne fac să înțelegem de ce bolnavul ars, chiar dacă a scăpat din perioada timpurie a șocului acut, rămîne într-o stare de epuizare funcțională și fizică, etichetată sub numele de *șoc cronic al arșilor* (fig. 344). Caracteristicile acestei stări sînt: 1) *hipoproteinemia* (datorită pierderilor și consumului mare prin șoc, infecție, cicatrizare, ca și aportului insuficient din cauza anorexiei); 2) *anemia* (datorită distrugerii eritrocitelor prin fermenții proteolitici, toxinele microbiene și deficienței în utilizarea fierului);

3) *hipotensiunea*; 4) *azotemia*; 5) *insuficiența hepatică*. Aceasta ne explică de ce procesul de cicatrizare este încetinit și de ce trebuie, chiar și după trecerea fazei acute, să susținem vreme îndelungată organismul arsului printr-un tratament general.

Tratamentul arsurilor are o importanță fundamentală. Arsura reprezintă o urgență chirurgicală, deoarece soarta bolnavului depinde de primele îngrijiri.

Metodele terapeutice trebuie adaptate la gravitatea arsurii.

În arsurile ușoare, puțin întinse, se va aplica numai un tratament local. Uneori, tratamentul cere totuși o atenție deosebită, mai ales în arsurile mîinii, unde cicatricele vicioase și retracțiile tendoanelor pot compromite funcția atît de însemnată a acestui segment de membru.

Arsurile care depășesc 10% din suprafața corpului, la care amenințarea șocului este adesea o realitate, constituie o problemă terapeutică grea. În aceste cazuri trebuie, în primul rînd, să salvăm viața arsului — prevenind sau tratînd șocul — și apoi să asigurăm o bună vindecare locală, în vederea păstrării unei funcții normale.

Vom analiza în primul rînd principiile tratamentului general antișoc. Primatul tratamentului general asupra celui local reprezintă, după Postnikov, una din cele mai importante și rodnice cuceriri ale științei.

Ținînd seama de etapele de desfășurare ale șocului, instituim un tratament corespunzător în felul următor:

În primele 6—7 ore, cînd pe bolnav îl amenință îndeosebi șocul, vom trata cauza lui principală, durerea. Pentru aceasta vom administra calmante (morfină în doze mici și repetate de 0,01 g, de 4—6 ori în 24 de ore) și vom izola bolnavul, ferindu-l de emoții. Pentru a nu produce noi traumatisme generatoare de șoc, vom acționa cu blîndețe, nu-l vom supune la eforturi (încercări insistente de a-l dezbrăca) și nu ne vom atinge de rană, pînă ce nu am calmat durerea și combătut șocul. După administrarea morfinei, rana va fi acoperită cu un pansament sau, la nevoie, cu un cearșaf curat, iar bolnavul, bine învelit, va fi transportat cu grijă la spital. Ajuns aci, după calmarea durerilor, vom preveni sau combate etapele următoare de șoc, modificările plasmatice și toxiinfecția. Împotriva pierderii de plasmă vom face trasfuzii cu plasmă sau sînge*. Experimental s-a dovedit că soluțiile cristaloide (soluție clorurată sau glucozată izotonică și hipertonică) nu au decît o eficacitate trecătoare în restabilirea conținutului patului vascular, deoarece, fiind constituite din molecule mici, fug repede în țesuturi. De aceea, pentru combaterea pierderii de plasmă, nu vor fi folosite decît dacă nu avem plasmă și sînge. Sărurile de sodiu și glucoza pot însă rămîne în arborele circulator, dacă li se asociază substanțe cu moleculă mare, cum sînt proteinele sau dextranul. Petrov a fost primul care a folosit cu succes astfel de soluții mixte în prevenirea sau combaterea șocului. Soluția sa se compune din sînge, cristaloide și sedative (clorură de sodiu 15 g, clorură de potasiu 0,2 g, clorură de calciu 0,1 g, bromură de sodiu 1 g, apă distilată 1 000 g și 10% sînge citratat). Această soluție are o acțiune triplă: calmează sistemul nervos, restabilește dinamica circulatorie și reface echilibrul chimic al mediului intern.

Sîngele, plasma sau soluțiile cristaloide se vor repeta la nevoie, în raport cu indicațiile pe care ni le dă controlul permanent al pulsului și tensiunii.

Se recomandă folosirea soluției clorurate hipertonice 40—60 cm^3 intravenos, cu scopul de a combate cloropenia. Pentru a preveni oliguria sau anuria arșilor — combătînd în același timp durerea — se va face blocajul novocainic lombar Vișnevski. Blocajul novocainic reduce cantitatea de plasmă necesară refacerii echilibrului circulator.

* Deși în cazul arsurilor — fiind vorba de hemoconcentrație — plasma e preferabilă, în lipsa ei se poate folosi și sîngele. Postnikov a arătat că și sîngele transfuzat contribuie la producerea hemodiluției.

Voinea Marinescu arată valoarea practică a blocadei Vișnevski. Folosind această metodă, se reduce simțitor cantitatea de plasmă injectată. Mortalitatea a scăzut la 4% și au putut fi salvați cei la care suprafața arsurii depășea 50%.

Pentru combaterea dezechilibrului electrolitic (fuga în țesuturi a ionului sodiu), se administrează soluții de lactat de sodiu 5% peros, iar pentru compensarea insuficienței suprarenale, adrenalină asociată cu extracte de corticosuprarenală, după cum preconizează Țurai, Mandache, Papahagi și Ciofu.



Fig. 345. — Arsură întinsă a spatelui (18%) tratată și vindecată prin metoda taninizării; cruste de tanin a cincea zi.

Pentru menținerea tonusului vascular se mai administrează cardiazol, efedrină, pentazol.

Indicația și amploarea tratamentului antișoc este în funcție de anumite criterii clinice sau biologice. Aplicăm în principiu acest tratament la bolnavii care au o arsură ce cuprinde peste 10% din suprafața corpului, pulsul peste 120, tensiunea arterială sub 10 cm Hg și poliglobulie. În genere, pentru fiecare 100 000 eritrocite ce depășesc 5 000 000 se vor administra cîte 50 cm³ plasmă sau sînge. Cînd nu putem face hemograma, folosim criteriul suprafeței arse: pentru fiecare 10 cm² care depășesc 10% din suprafața corpului, se vor administra 50 cm³ sînge sau plasmă.

Împotriva infecției se vor administra antibiotice: penicilină, sulfamide, uneori streptomicină.

Tratamentul local trebuie început imediat după calmarea durerii și deșocare, dacă există condiții prielnice. Scopul tratamentului local este dublu: să combată factorii locali generatori de șoc (durerea, edemul, dezagregarea și resorbția proteinelor și infecția); să asigure în același timp o bună cicatrizare, care să îngăduie păstrarea funcției regiunii respective. Cumularea acestor două obiective este greu de realizat în practică; numeroasele metode preconizate au dăinuit sau au căzut, în măsura în care au putut să le satisfacă. Astfel se explică, de pildă, de ce așa-zisul pansament protector cu alifii grase (liniment oleo-calcar, ambrină) nu mai este folosit; el nu urmărea un tratament patogenetic, avînd și dezavantajul de a forma un strat ocluziv sub care germenii se dezvoltau în condiții favorabile.

Corespunzător perioadei în care se acorda resorbției toxinelor de la nivelul rănii un rol preponderent în geneza șocului, s-au preconizat o serie de metode, care căutau să prevină toxemia prin diverse mijloace.

Unii au întrebuințat în acest scop prafuri absorbante cu bază de cărbune, bismut, iodoform, oxid de zinc, alții au căutat să coaguleze însăși albuminele cu substanțe colorante, care în același timp sînt și antiseptice (violetul de gențiana, preconizat de Iacobovici; albastrul de metilen; mercurocromul). Rîjesnikov folosește soluția de permanganat de potasiu, care este antiseptică și coagulantă.

Printre metodele de coagulare mai răspîndite a fost metoda de tanaj Davidson (pulverizații cu acid tanic 2,5%). Astăzi, această metodă mai poate fi folosită cînd nu putem aplica un tratament mai bun, deși are o serie de neajunsuri. Într-adevăr, carapacea tanică con-

stituie un înveliş protector, care împiedică deperdiţia lichidelor şi resorbţia proteinelor, evitînd în acelaşi timp bolnavului durerile provocate de schimbarea pansamentului (fig. 345). În practică însă, crusta impermeabilă este greu de realizat şi metoda nu poate fi aplicată decît la arsurile recente; uneori, prin fisurile crustei de tanin pot pătrunde germeni de infecţie secundară; pe de altă parte, crusta împiedică drenajul (Djanelidze). În plus, taninul este un toxic general şi local, alterînd ficatul şi distrugînd insulele epiteliale rămase (aparatul pilosebaceu sau glandele sudoripare din profunzimea dermului), care mai tîrziu pot servi ca puncte de plecare ale cicatrizării.

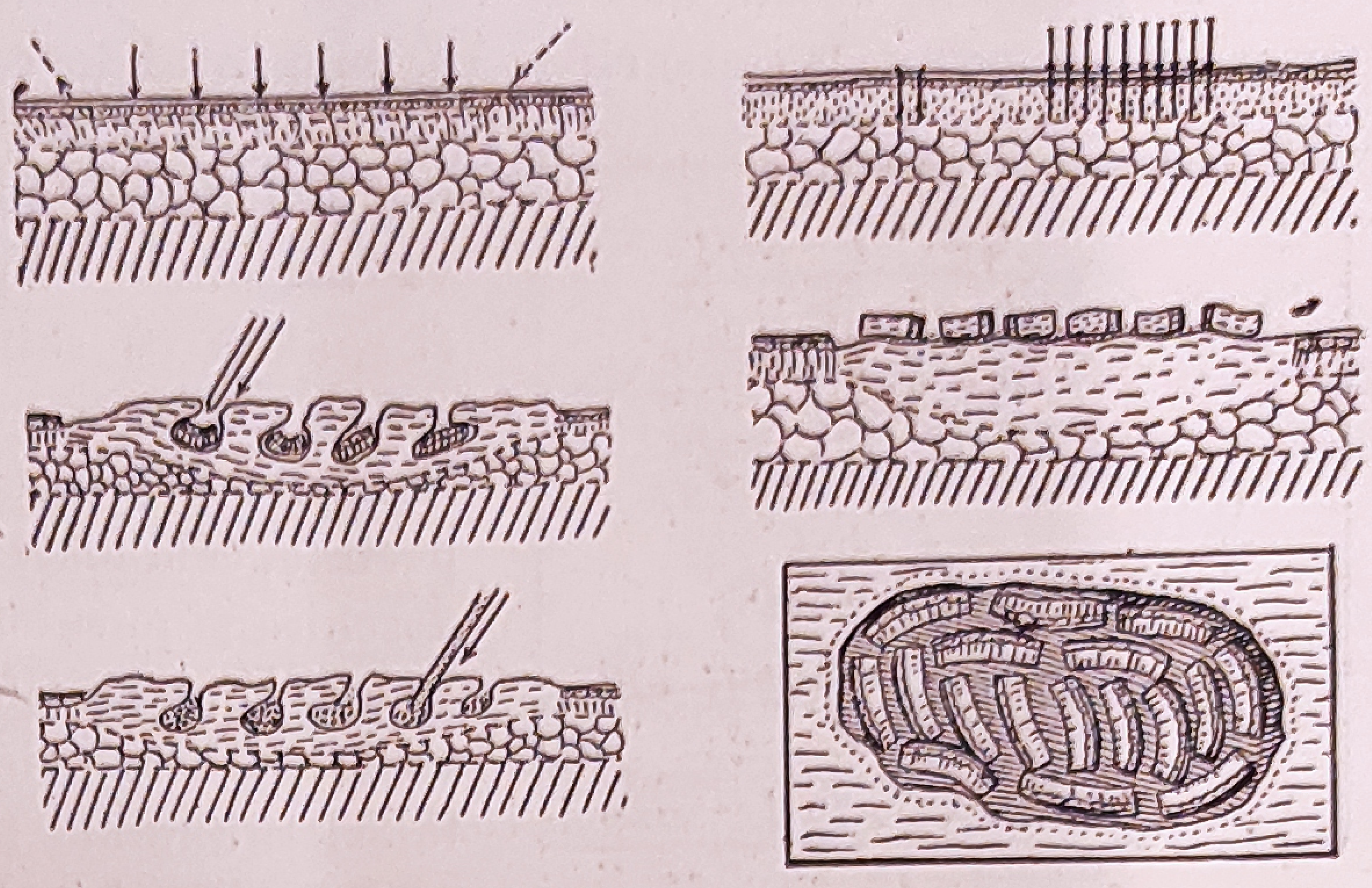


Fig. 346. — Grefe Piasetki-Braun (după T. Teodoriu).

Alte metode urmăresc combaterea infecţiei, producerea unei hiperemii locale şi calmarea durerii. Astfel, s-au folosit fizioterapia (röntgenterapia, razele ultraviolete) sau pansamentele grase vitaminate, de pildă untura de peşte, care ar împiedica dezvoltarea florei microbiene, schimbînd pH-ul rănii.

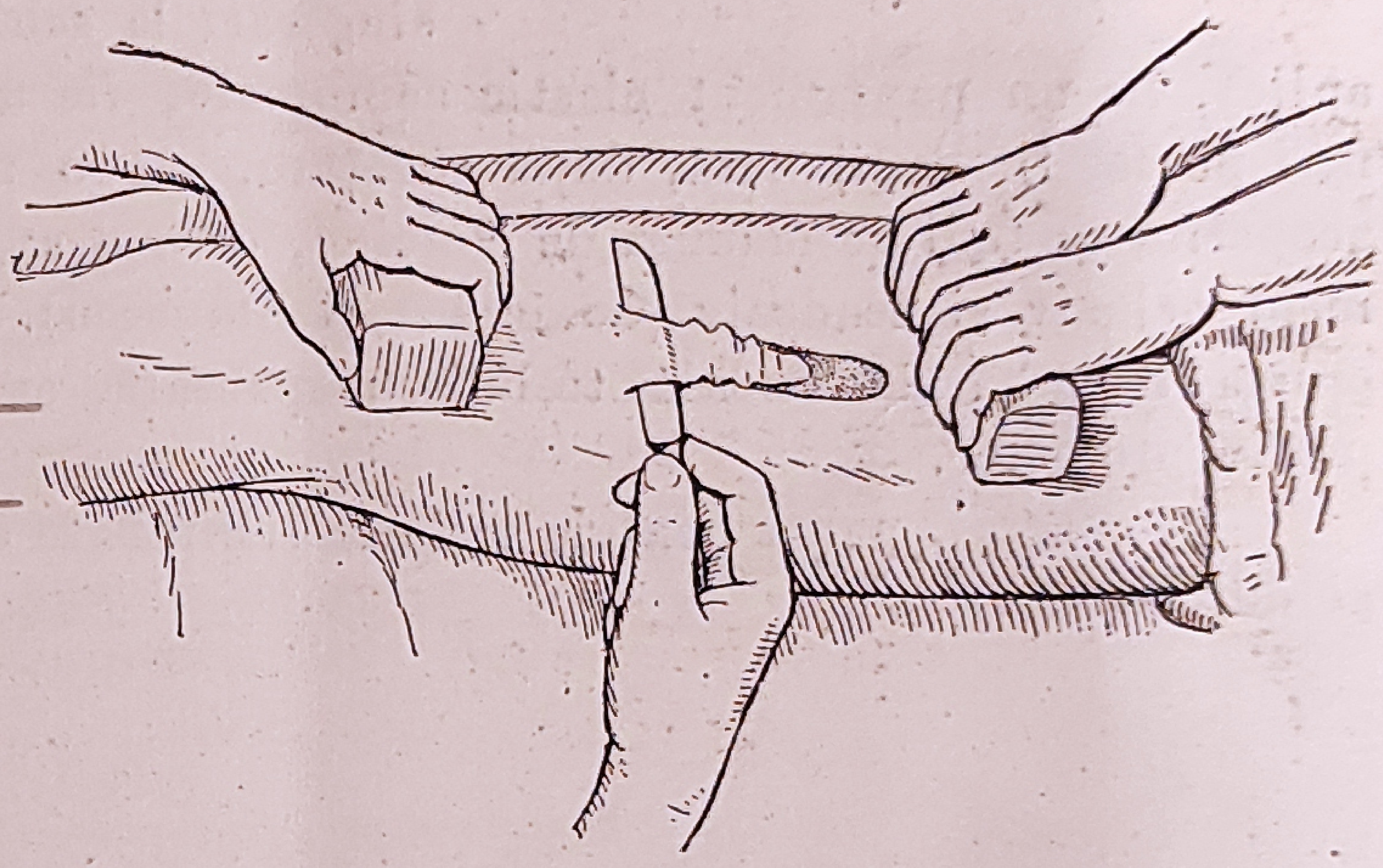
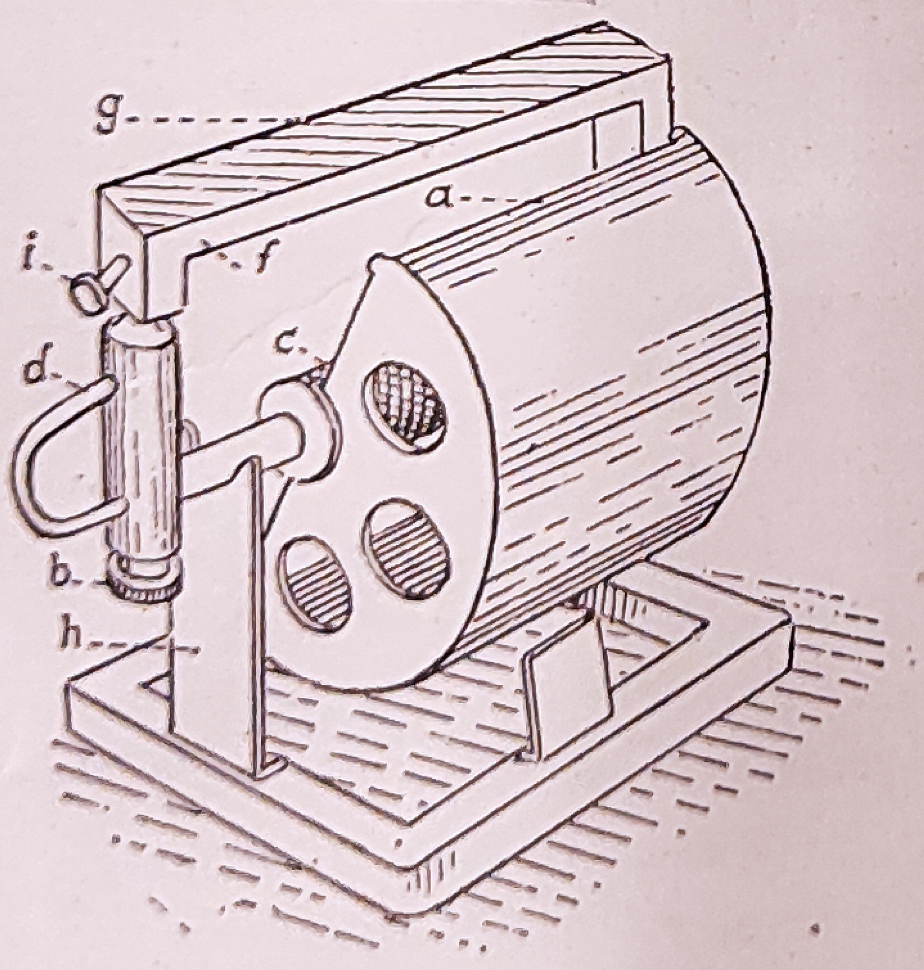
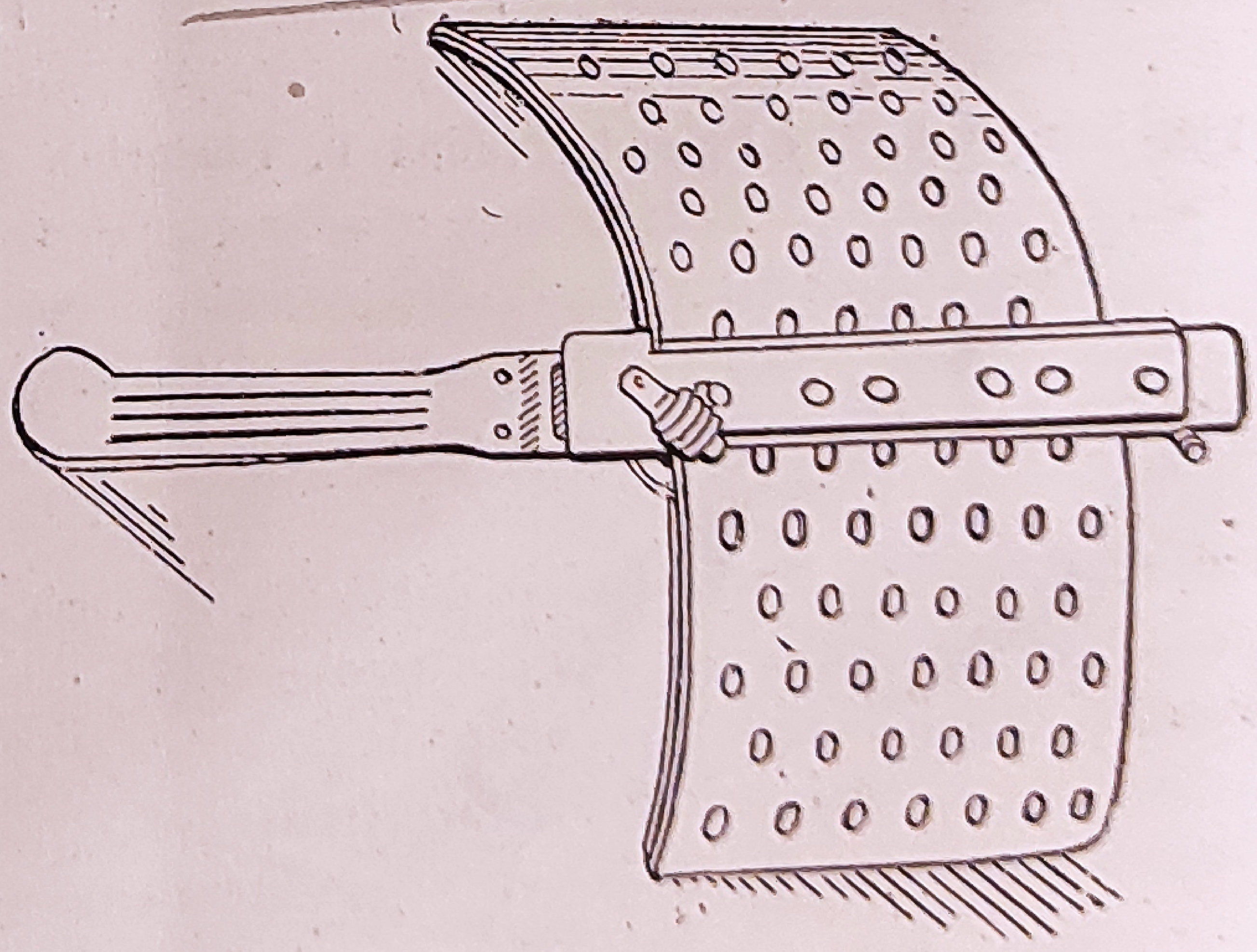


Fig. 347. — Recoltarea unei grefe Ollier-Thiersch.

Astăzi, cînd rolul toxiinfecţiei este socotit secundar şi cînd se pune accentul pe importanţa plasmexodiei, majoritatea autorilor recomandă pansamentul compresiv, care trebuie să nu adere şi să fie aplicat cît mai devreme (înainte de constituirea edemului şi pe o întindere care să depăşească larg rana). Pansamentul compresiv, conceput prima oară de Vilbuşevici şi Velpeau, poate fi realizat cu feşi de cauciuc sau, în lipsa lor, cu un aparat gipsat ocluziv necăptuşit, pentru a



a) Padget;



b) Kolokoltev.

Fig. 348. — Modele de dermatoame.

permite drenajul (Mandache-Gerota). Aparatul gipsat are avantajul că poate fi aplicat chiar în fazele înaintate, cînd rănile sînt supurate.

În practică, aceste metode vor fi aplicate în raport cu posibilitățile pe care le avem, cu sediul și gravitatea arsurii și cu momentul în care sosește bolnavul.

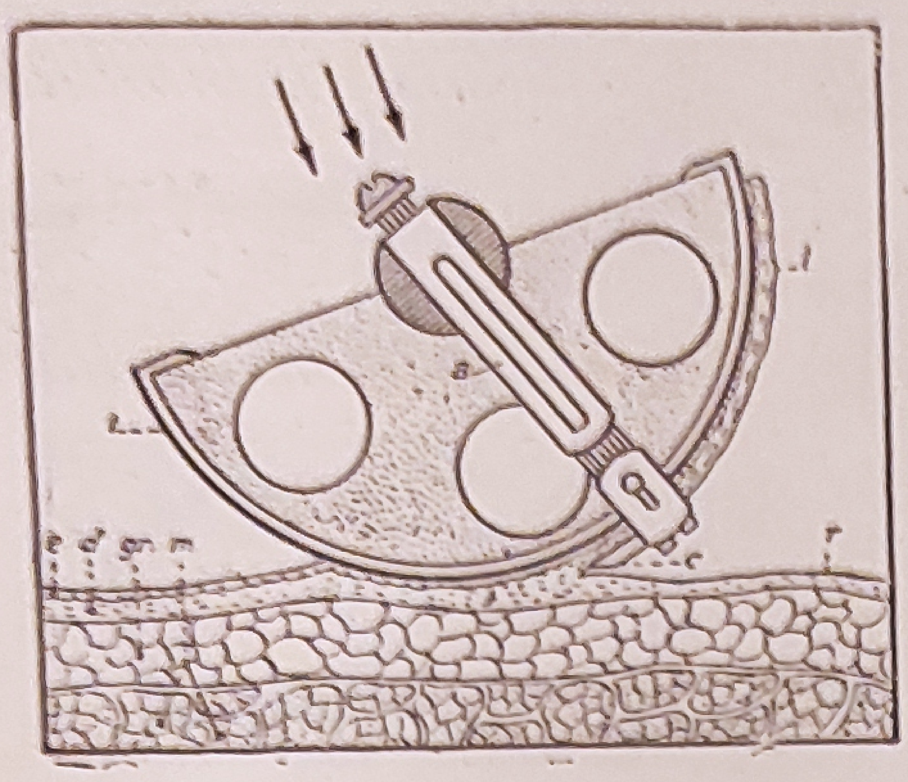


Fig. 349. — Modul de funcțiune a dermatomului (după T. Teodoriu).

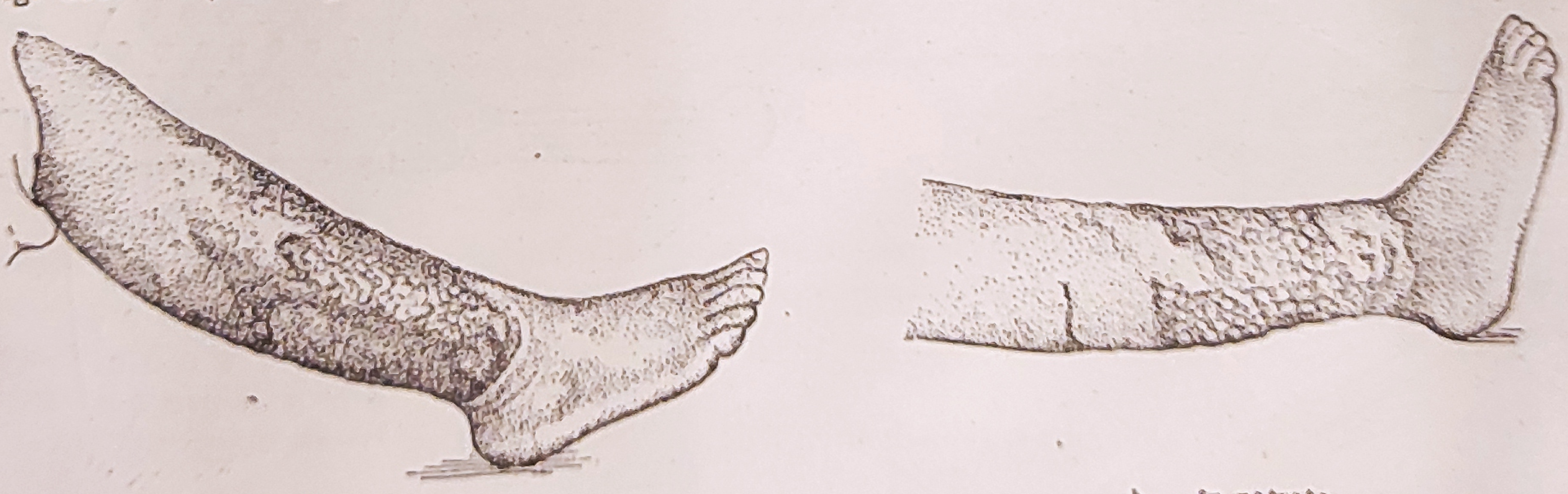
În rezumat, tratamentul local al unei arsuri se va face astfel: îndată ce condițiile generale permit, se va asigura o asepsie riguroasă a regiunii arse. Ea va fi spălată cu soluție clorurată izotonică sau cu apă și săpun steril, se vor ridica corpii străini și se vor exciza resturile de țesuturi sfacelate. Veziculele mici vor fi respectate, cele mari înțepate; nu vor fi excizate decît cele deschise și purulente. După curățare, rana va fi acoperită cu un strat de tifon steril cu ochiuri mici, peste care se va turna o soluție diluată de penicilină (în lipsă, se vor folosi sulfamide în pulbere, unguent sau soluții). Compresele cu ochiuri mari nu sînt bune deoarece îngăduie mugurilor exuberanți să hernieze, producînd dureri și sîngerări la schimbarea pansamentului. Deasupra se va aplica, fie un pansament elastic compresiv, fie un aparat gipsat cu feși sterile. Rana mai poate fi badijonată, după curățare, cu o soluție de violet de gențiana 1% sau acoperită cu fîșii de mănușă de cauciuc, care o apără de suprainfecție, formînd un pansament ocluziv și neadeziv (Cosăcescu și Stănescu). În cazul arsurilor prin smoală topită, crusta formată de smoală trebuie respectată, ea însăși reprezentînd un pansament compresiv protector.

În general, pansamentele trebuie schimbate cît mai rar pentru a nu produce sîngerări și dureri.



a — înainte; b — la 7 zile.

Fig. 350. — Așezarea grefelor (după T. Teodoriu).



a — în fîșii; b — în patrate

Fig. 351. — Rezultatul unei grefări (după T. Teodoriu).

Pansamentul poate fi schimbat rar în măsura în care nu se dezvoltă o infecție mai serioasă a rănii.

GREFELE IN ARSURI

În arsurile profunde (fig. 346, 347, 348, 349, 350, 351), în care dermul, glandele sebacee, sudoripare și foliculii piloși au fost distruși, unde nu putem spera într-o vindecare prin primă intenție, se impune acoperirea cu grefe a suprafeței rămase după eliminarea escarelor.

Enumerarea diverselor tipuri de grefe cutanate libere

A. *Grefe insulare.*
Insulare mici, subțiri (Reverdin, 1869).
Insulare intermediare.
Insulare groase (Ianovici-Ceainski, 1870; Davis, 1914).
Insulare în fîșii (trecere spre grefele cutanate în lambouri).
Grefe Corachan (1933).
Grefe insulare implantate (Piasețki, 1870; Braun, 1920).

B. *Insămînțări epiteliale*
- a) la suprafață;
- b) în adîncime (implantări în muguri);
- c) culturi de țesut epitelial.

C. *Grefe de „piele despicată" în lambouri* (Ollier, 1872; Thiersch 1886) (cele mai întrebuințate).

Trei varietăți
- a) subțiri;
- b) intermediare;
- c) groase (3/4 grosime).

Grefe în fîșii.
Grefe în „timbru de poștă" (trecerea spre grefe insulare).
Grefe dermice subțiri (pentru arsuri întinse).

D. *Grefe libere de piele totală* (Wolfe, 1875; Kuznețov, 1892; Krause, 1893) (pentru suprafețe strict aseptice).
Grefa „ciuruită".
Grefa perforată (Djanelidze, Parin).

E. *Grefe dermice groase tip Rehn* (pentru înlocuire de aponevroze).

F. *Grefe libere de piele totală plus grăsime* (Bünger, 1922) (prind extrem de rar; nepractice).

G. *Grefe libere de piele totală împreună cu cartilaj* (indicații foarte restrînse; la față)

H. *Homogrefele:* a) homo-vivo transplante;
b) homo-necro-transplante (Iacobovici, 1914) (folosite obișnuit numai ca grefe de piele despicată, în lambouri, pentru acoperirea rănilor granulare întinse, postcombustionale).

Grefa se impune în arsurile anumitor regiuni, unde cicatricele retractile vicioase ar compromite grav funcția (mînă, gît, axilă). Se recomandă în genere *să se aplice grefa cutanată pe orice suprafață granulară care este mai veche de patru săptămîni, cu un diametru mai mare de 5 cm și care necesită mai mult de trei săptămîni pentru a se vindeca.* De asemenea, în cicatricele vicioase care rămîn după arsuri rău tratate se impune excizia lor urmată de grefă.

Pentru ca grefa să prindă, trebuie mai întîi să pregătim terenul pe care o vom aplica, prevenind sau combătînd infecția și grăbind eliminarea escarelor prin pansamente umede cu substanțe proteolitice, cum e soluția Dakin. Dacă lăsăm escara să cadă spontan, rana granulară este deja situată pe un țesut retractil, generator de cicatrice vicioase (Teodoriu). De asemenea, vom îmbunătăți starea generală a bolnavului, tratînd îndeosebi anemia și hipoproteinemia.

Avantajele și dezavantajele principalelor tipuri de grefe cutanate

după *Teodoriu*

Felul grefei	Avantaje	Dezavantaje
Grefele insulare	1. Ușurință de prelevare cu minimum de instrumentar. 2. Posibilitatea recoltării de pe orice regiune. 3. Acoperirea de răni mari cu material puțin. 4. Ușurința prinderii (și pe răni infectate). 5. Rezistența la infecții.	1. Operație lungă. 2. Vindecare înceată. 3. Retracție cicatriceală ulterioară. 4. Aspect inestetic al regiunii grefate. 5. Cicatrice inestetică și neregulată pe zona donatoare.
Grefele de piele despicată în lambouri	1. Recoltare rapidă. 2. Lambouri mari. 3. Pot acoperi toată zona denudată prin: *a)* vindecare rapidă și *b)* per primam. 4. Retracție ulterioară redusă. 5. Aspect estetic și regulat al zonelor donatoare și receptoare.	1. Necesită: *a)* instrumentar special; *b)* material și *c)* experiență. 2. Rănile receptoare trebuie să fie curate. 3. Nu stinge complet stimulul rănii. 4. Suprafețe donatoare limitate.
Grefa liberă de piele totală	1. Poate fi croită și prelevată cu instrumentar minim. 2. Acoperă complet zona receptoare. 3. Furnizează tegumente aproape normale. 4. Stinge aproape complet stimulul rănii.	1. Pierdere de substanță la nivelul zonei donatoare. 2. Întindere limitată a lamboului. 3. Necesită pat receptor strict aseptic și bine vascularizat. 4. Operație lungă pentru prelevarea și mai ales pentru fixarea lamboului.
Grefele pediculate	1. Prind și pe răni slab vascularizate. 2. Dau tegumente de aspect normal, dublate de țesut adipos. 3. Acoperă și protejează formațiile subiacente. 4. Sting complet stimulul rănii. 5. Pot transporta os, cartilaj, etc.	1. Intervenții multiple, complicate. 2. Fixări incomode. Greutatea menținerii fixării. 3. Posibilități limitate (ca întindere, regiuni). 4. Pierdere de substanță în zona donatoare. 5. Tegumente prea groase pentru anumite regiuni (față, mîini, degete).

Felul grefei	Avantaje	Dezavantaje
Homogrefe	1. Material abundent: donatori vii, cadavre proaspete. 2. Evitarea şocului prin suprimarea actului recoltării. 3. Acoperire rapidă şi completă a rănilor granulare întinse.	1. Procent de priză mai mic decît la autogrefe. 2. Prindere temporară: topire după 3—10 săptămîni.

În majoritatea cazurilor se folosesc grefele cutanate libere; grefele pediculate sînt întrebuinţate în mod excepţional în tratamentul arsurilor. În general, se folosesc grefe dermo-epidermice subţiri, posibilitatea de prindere fiind invers proporţională cu grosimea. Din punct de vedere al întinderii, grefele pot fi mici (grefe insulare de tip Reverdin) sau mai mari (grefele de piele despicată, care se recoltează cu briciul sau cu un aparat special, numit dermatom).

Grefele mici prind cel mai uşor.

Grefa trebuie să aibă un contact direct cu patul pe care se aplică. Se va avea grijă ca rana să nu sîngereze, iar pansamentul să fie compresiv. Pansamentul nu se va schimba mai devreme de o săptămînă. Aceste manevre sînt necesare pentru a se asigura o bună prindere a grefei.

Arsurile prin accidente electrice

Arsurile provocate de curentul electric prezintă o serie de particularităţi care justifică studierea lor într-un capitol separat.

Acţiunea curentului electric asupra organismului este hotărîtă de mai mulţi factori pe care-i vom analiza.

Voltajul. Cu un curent alternativ de 25 pînă la 300 de perioade, acţiunea aupra organismului e variabilă după voltaj: sub 220 V produce fibrilaţie ventriculară; între 220 şi 1 000 V tulbură, o dată cu inima, şi centrii respiratori; iar peste 1 000 V produce o paralizie pură a centrilor respiratori. Reiese deci că voltajul înalt e mai puţin periculos.

Amperajul. În genere, amperajul înalt pare de asemenea mai puţin periculos decît cel scăzut.

Tipul curentului. Curentul alternativ e mai periculos decît cel continuu. De asemenea, pericolul e cu atît mai mare cu cît frecvenţa e mai mică.

Rezistenţa corpului. Cea mai mare importanţă o prezintă rezistenţa pielii, care, cînd este uscată, reprezintă 5 000 ohmi, iar cînd e umedă 1 000 ohmi. Reiese deci că umiditatea pielii creează condiţii favorizante pentru electrocutare. Hainele umede, ghetele umede sau ghetele cu ţinte pe talpă, cînd planşeul este bun conducător de electricitate, sînt de asemenea cauze favorizante.

Din punctul de vedere al rezistenţei generale, scleroza cardio-vasculară, alcoolismul, vîrsta înaintată şi hipertiroidiile, reprezintă cauzele agravante cele mai obişnuite.

Mai sînt şi alte împrejurări importante de cunoscut care influenţează pronosticul. Astfel, drumul pe care-l urmează curentul prin corpul electrocutatului este de mare importanţă. Dacă trece prin membrele superioare şi prin torace, pronosticul e mai grav; de aceea, pentru a scoate accidentatul din circuit e mai bine să-l apucăm de picior, decît de mînă.

În al doilea rînd, este importantă starea funcțională a mușchilor accidentatului în momentul electrocutării: spasmul flexorilor prelungește acțiunea curentului și dă o amploare mai mare leziunilor. Dimpotrivă, convulsiile musculare puternice pot avea efectul favorabil de a arunca pe accidentat, întrerupînd astfel contactul între el și conducta prin care trece curentul.

Traumatismele electrice produc o serie de tulburări generale și altele locale.

Tulburările generale. Oprirea inimii și respirației pot produce moartea imediată. Accidentatul moare, fie prin fibrilație ventriculară, fie prin paralizia centrilor respiratori. Adesea ori intervin ambele mecanisme.

Leziunile locale sînt de două feluri. O parte din ele sînt produse de flacără și seamănă cu arsurile obișnuite, fiind mult mai adînci. Aprecierea adîncimii trebuie făcută cu multă rezervă în primele faze; numai evoluția poate preciza întinderea procesului distructiv.

Alte leziuni sînt provocate de trecerea curentului prin țesuturi în urma contactului dintre corp și conductorul electric (arsuri de contact). Leziunile sînt rotunde ovalare, de culoare cenușie-gălbuie, bine delimitate, nedureroase și nu au vezicule. Evoluează încet, formînd o escară, cu dimensiuni mult mai mari decît leziunile inițiale superficiale.

Eliminarea escarei se face încet, lăsînd o rană mare și atonă, a cărei cicatrizare e foarte anevoioasă. Adesea pot apărea hemoragii secundare grave.

Tratamentul arsurilor electrice constituie o mare urgență.

În primul rînd accidentatul trebuie liberat, fie prin întreruperea curentului (la șalter), fie prin scurt-circuitarea lui spre pămînt (cu o bară de fier). Accidentatul va fi apucat cu un obiect rău conducător de electricitate (mănuși, o bucată de piele sau de stofă) și tras de picioare (nu de mîini, pentru motivele arătate mai sus). La nevoie el poate fi împins cu o scîndură.

Dacă nu respiră, se va începe imediat respirația artificială. În caz că inima bate, respirația artificială va fi continuată mult timp, deoarece se citează bolnavi care și-au revenit abia după cîteva ore. Cînd inima nu bate, este foarte greu să ne dăm seama dacă s-a oprit sau e în fibrilație. Pentru diagnostic se pot încerca, fie metode directe (puncția inimii), fie metode indirecte (dacă inima mai bate, o picătură de eter turnată pe cornee produce roșeață).

Dacă accidentatul este în fibrilație ventriculară, pronosticul este grav. Tratamentul cel mai eficace pare a fi masajul direct al inimii, după incizia peretelui abdominal sau toracic. Tonicele cardiace, masajul regiunii precordiale, injecțiile intracardiace cu adrenalină, sînt ineficace în majoritatea cazurilor.

În cazul cînd reanimarea a reușit, trebuie făcut un examen general al bolnavului, convulsiile datorite curentului electric producînd adesea fracturi, care pot ușor trece neobservate.

Bolnavul va fi apoi urmărit cu atenție, și, în cazurile grave, se va preveni colapsul vascular, care poate apărea destul de des. Uneori, cînd sînt necroze musculare întinse, se pune problema amputației timpurii, pentru a suprima o sursă de resorbție care ar putea intoxica organismul, compromițînd cu precădere funcția renală.

În ce privește tratamentul local, el este în linii mari asemănător cu al celorlalte arsuri.

În aceste cazuri se va da o deosebită atenție prevenirii infecției secundare și a hemoragiilor secundare.

Caracterul aton al rănilor rămase după eliminarea escarelor pune problema grefelor, care prind greu pe aceste țesuturi lipsite de vitalitate.

Accidentele produse de trăsnet

Printre arsurile electrice, cele produse de trăsnet au unele particularităţi care trebuie cunoscute. Trăsnetul produce leziuni foarte variate: arsuri, fracturi, dilacerări, leziuni nervoase, etc.

Arsurile produse de trăsnet au o formă particulară (linii înguste, multiple, ramificate), sînt nedureroase şi nu se însoţesc de fenomene inflamatorii. Ca substrat anatomic caracteristic găsim tromboze vasculare multiple.

Pe lîngă arsuri, se observă de obicei distrugeri întinse ale ţesuturilor.

Ca fenomene generale se notează frecvenţa mare a tulburărilor nervoase: stare de şoc, pierderea cunoştinţei, paralizia flască a membrelor inferioare, amnezie. Uneori pot rămîne sechele nervoase.

Pentru a ne feri de trăsnet e bine să fim adăpostiţi într-o casă cu ferestrele şi uşile închise, aşezaţi departe de sobă sau de fire şi conducte electrice. În caz că sîntem surprinşi pe cîmp, trebuie să evităm aglomerările de oameni sau animale, arborii izolaţi, zidurile, gardurile de fier, adăpostindu-ne, dacă e posibil, într-o groapă sau şanţ.

În caz că accidentatul este în stare de şoc sau şi-a pierdut cunoştinţa, i se face un tratament similar cu cel aplicat electrocutaţilor.

În genere, pronosticul vital e mult mai bun ca în celelalte arsuri electrice.

Arsurile chimice

Arsurile chimice se întîlnesc la cei care prepară sau manipulează substanţe caustice, sau sînt consecinţa încercărilor criminale de desfigurare.

Substanţele chimice care produc arsuri au fost împărţite de Poenaru-Căplescu în caustice coagulante şi caustice lichefiante.

a) Causticele coagulante sînt acizii caustici, sărurile metalice şi unele esenţe.

Acizii caustici care dau arsuri sînt: acidul sulfuric (vitriolul), acidul clorhidric şi acidul azotic.

În contact cu ţesuturile, ei absorb apa, pentru care au o mare afinitate, şi coagulează proteinele, dînd naştere la escare (brună prin acidul sulfuric, cenuşie-gălbuie prin acidul clorhidric, galbenă-brună prin acidul azotic).

b) Causticele lichefiante sînt reprezentate mai ales de baze; hidratul de potasiu, hidratul de sodiu şi apa de var (excepţional intră în această categorie de caustice şi acidul arsenios). Ele absorb apa din ţesuturi, distrug substanţele azotate şi se combină cu lipidele. Difuzează mai adînc în ţesuturi, deoarece nu produc coagulare şi nu întîmpină nici o rezistenţă.

Escara se formează încet, este de culoare albă, moale. După eliminarea ei apar adesea hemoragii secundare.

Printre causticele folosite cu scop terapeutic, nitratul de argint poate produce arsuri, dacă nu se iau precauţii pentru izolarea pielii din jurul rănii care se cauterizează, şi pentru ştergerea sau neutralizarea excesului de soluţie caustică rămas după tratarea rănii.

De asemenea trebuie mînuit cu multă grijă fenolul (acidul fenic). Pansamentele cu fenol — folosite altădată în spitale — au fost complet părăsite, deoarece expuneau la gangrene grave.

Tratamentul acestor arsuri constă din încercarea de a neutraliza substanţa chimică respectivă in situ. Astfel, leziunile produse de acizi se spală cu soluţii slabe de acid

acetic sau acid citric. În arsurile cu halogeni (brom, iod, clor) se spală cu o soluție de 1% de hiposulfit de sodiu.

Dacă acest lucru nu este posibil, rana poate fi spălată cu o cantitate mare de apă, care curăță mecanic și diluează substanța chimică. În caz de arsuri cu sodă sau var nestins, rana nu va fi spălată cu apă înainte de a se fi îndepărtat aceste substanțe din rană.

Rana rămasă după neutralizarea substanței chimice se tratează după principiile expuse la arsuri în general.

ȘOCUL

Șocul este o gravă tulburare funcțională a întregului organism, produsă prin dereglarea activității nervoase superioare cortico-subcorticale, exteriorizată clinic printr-o prăbușire a circulației și tulburarea schimburilor metabolice.

Șocul trebuie privit ca un răspuns al întregului organism la acțiunea neobișnuită și intensă a mediului înconjurător.

Starea organismului este hotărîtoare în ceea ce privește intensitatea reacției sistemului fiziologic de apărare. Aceasta nu înseamnă să nesocotim felul agresiunii, intensitatea și durata ei. Natura factorului traumatic, prin felul ei particular de excitare a sistemului nervos, imprimă neîndoielnic particularități clinice șocului. Organismul și agresiunea dinafară sînt cele două elemente care ne îngăduie să înțelegem particularătățile clinice ale șocului. Ele formează un tot. Analiza unuia fără cercetarea celuilalt nu ne permite înțelegerea numărului mare de variante clinice. Mult timp s-au studiat caracteristicile factorului traumatic, neglijîndu-se cu totul, sau în parte, organismul.

ISTORIC

Cuvîntul „șoc" înseamnă izbire, zguduire: el apare în diferite scrieri medicale de la începutul secolului al XVIII-lea. La început s-a referit la efectul armelor de foc, apoi a fost folosit ca termen medical, pentru a exprima starea patologică gravă observată după rănirile prin arme de foc. Sensul medical al cuvîntului se atribuie lui Lotta, care l-a folosit în jurul anului 1775. În orice caz, starea patologică exprimată de cuvîntul „șoc" era cunoscută înainte ca el să fi fost întrebuințat. Pirogov a descris admirabil șocul decompensat, denumindu-l însă „stupoare traumatică". Primii cercetători (Travers — 1827; Delcas — 1824; Gross — 1872) care s-au ocupat cu studiul acestei stări au interpretat șocul ca fiind datorit unei tulburări adînci a sistemului nervos. Desigur, ei atribuiau acestei noțiuni un sens general și nu au căutat să cunoască și să adîncească mecanismele nervoase, care duc la dezvoltarea șocului. Mai tîrziu, șocul a fost confundat cu tulburarea circulatorie provocată de el. De aici a și rezultat confuzia, care dăinuiește pînă astăzi, între șoc și colaps.

Șocul și colapsul sînt noțiuni diferite. Colapsul este o prăbușire a circulației, o rupere a echilibrului dintre vase și conținutul lor. Colapsul face totdeauna parte din expresia clinică a șocului decompensat, dar el înfățișează numai aspectul circulator al stării de șoc, care în realitate este mult mai complexă. Petrov consideră colapsul ca expresia clinică a hemoragiei grave. Sindromul hemoragic începe cu colapsul circulator, dar la puțin timp apar simptome care arată o excitație a sistemului nervos central, reflectată în organism prin mijlocirea diencefalului și a sistemului endocrin. Din acest moment nu mai este vorba de colaps, ci de șoc hemoragic. Această confuzie a dus pe numeroși

cercetători la o interpretare incompletă a șocului, considerîndu-l ca rezultatul tulburării funcționale a centrului vasomotor (Morrison și Hoecker — 1915). În perioada biochimică a medicinei, șocul a fost considerat ca o urmare a tulburărilor biochimice din organism. De aici au și rezultat expresiile de: „șoc umoral", „histaminic", etc. Quénu definea șocul „toxemie traumatică depresivă". Tulburările biochimice sînt constante în șoc, dar ele sînt tocmai expresia biochimică a dereglării corticale și nu cauza ei; ele sînt urmarea și nu cauza șocului. Școala sovietică, prin studii foarte amănunțite clinice și experimentale sprijinite pe învățătura lui I. P. Pavlov, a putut să dea șocului o înțelegere și un sens mult mai larg și mai adînc.

CONDIȚIILE DE APARIȚIE A ȘOCULUI

Cauzele șocului sînt foarte diferite. Orice factor al mediului înconjurător poate fi cauza șocului, cu condiția să aibă o intensitate și durată neobișnuită (fig 352).

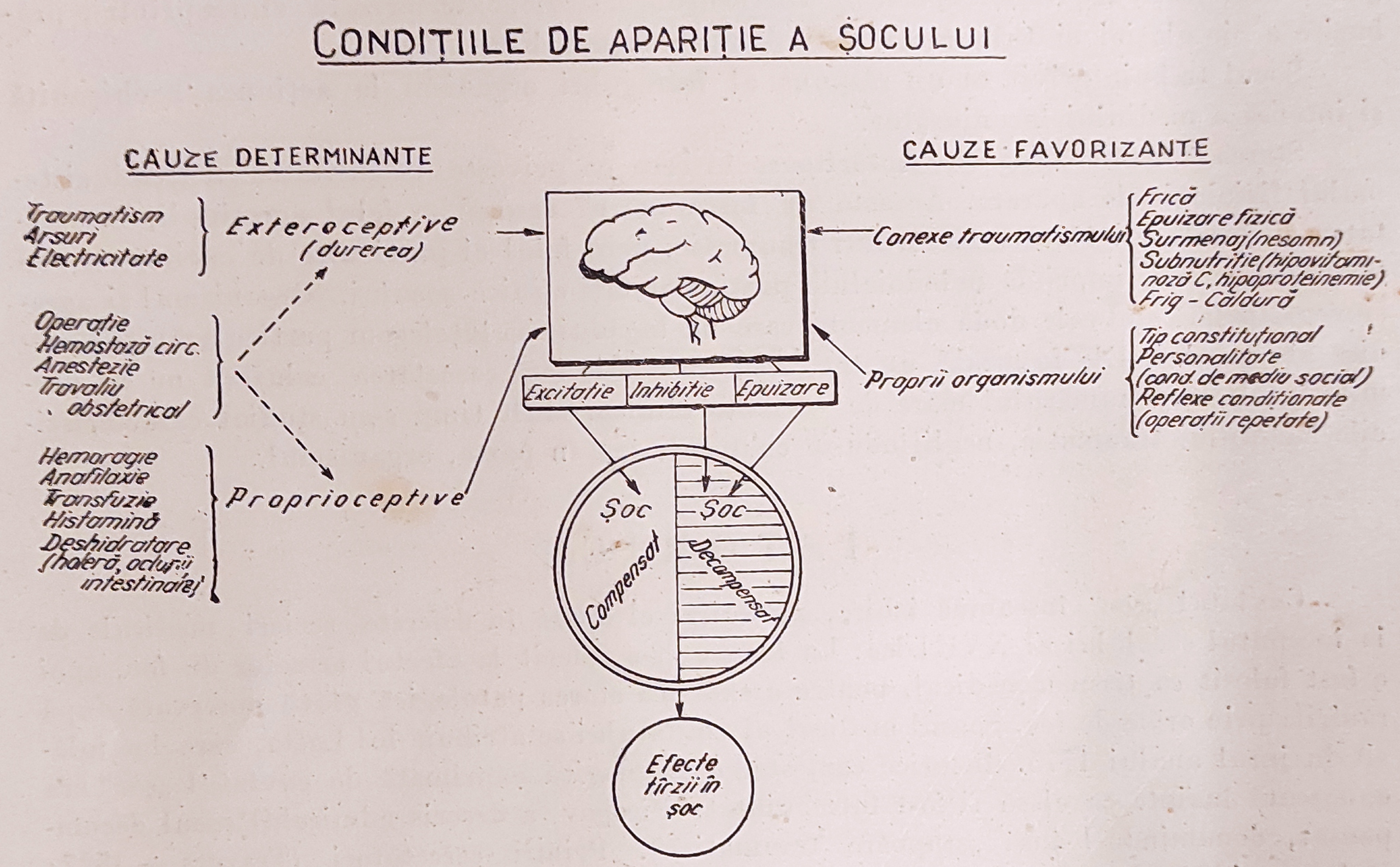


Fig. 352. — Reprezentare schematică a cauzelor șocului.

Excitarea puternică a cîmpurilor receptoare produce o zguduire a întregii activități nervoase superioare. De starea funcțională a scoarței și a sistemului nervos central depinde răspunsul întregului organism.

CAUZELE DETERMINANTE

Traumatismul dezlănțuie toate tulburările din organism care apar în desfășurarea șocului. Noi dăm un sens foarte larg noțiunii de traumatism, înțelegînd prin acest termen nu numai traumatismul mecanic, ci orice traumă, orice iritare puternică a sistemului nervos, capabilă să producă excitații supraliminale, care să ducă la apariția șocului.

Excitaţia supraliminală ajunge la sistemul nervos central şi în scoarţă pe calea exteroceptorilor, proprioceptorilor şi interoceptorilor. Cauza şocului poate îmbrăca forme foarte diferite, care duc însă la acelaşi efect: ruperea echilibrului dintre excitaţie şi inhibiţie într-o asemenea măsură, încît să dezlănţuie un sindrom cortico-visceral acut — şocul. Natura iritaţiei, cîmpul receptor, căile de transmitere, starea de dezvoltare anatomică şi funcţională a acestor căi, centrii corticali de integrare, imprimă neîndoielnic particularităţi clinice şocului. Tocmai pentru acest motiv nu putem admite punctul de vedere al unor autori care vorbesc de şoc traumatic, şoc prin arsură, şoc electric, şoc transfuzional, etc., ca şi cum ar fi mai multe feluri de şoc. În realitate nu există decît un singur fel de şoc, care într-adevăr poate prezenta particularităţi clinice, legate de receptorii care sînt excitaţi şi de reflexele pe care le dezlănţuie în sistemul nervos.

Mecanismul de producere rămîne unic. Noţiunea de centru superior nu trebuie înţeleasă ca o formaţiune anatomic individualizată, ci ca un punct funcţional de însumare a excitaţiilor primite de la periferie, spre care se concentrează toate celelalte excitaţii corticale şi de unde pleacă reflexe cortico-viscerale. Centrii corticali pot fi diferiţi, potrivit cauzei şi căilor pe care excitaţia a ajuns la scoarţă. Privite astfel, cauzele determinante nu mai pot fi împărţite numai în mecanice, fizice sau chimice; ele trebuie împărţite şi după cîmpul receptor, după căile pe care le urmează şi după analizorul în care se concentrează.

Aceste noţiuni o dată însuşite, se conturează o nouă înţelegere a şocului, *sindrom cortico-visceral unic, cu particularităţi clinice legate de cîmpul receptor şi de felul, intensitatea şi durata excitaţiei.*

Se deosebesc mai multe forme de şoc:

1. şoc prin traumatizarea exteroceptorilor al cărui tip caracteristic este şocul prin arsură;
2. şoc prin traumatizarea cîmpului proprioceptor al cărui tip este şocul fracturaţiilor;
3. şoc prin traumatizarea cîmpului interoceptor — şoc transfuzional, anafilactic, etc.;
4. şoc complex, în care traumatismul interesează concomitent sau succesiv mai multe cîmpuri receptoare. Şocul complex este forma cea mai des întîlnită în practică.

Şocul în forma lui pură este excepţional; de obicei întîlnim în clinică şocul complex.

ŞOCUL PRIN TRAUMATIZAREA EXTEROCEPTORILOR

Şocul prin arsură

Arsura produce cel mai des şocul. *Şocul provocat de arsură seamănă mult cu cel traumatic, fără însă ca între ele să fie o identitate clinică.* E. A. Asratian, sprijinindu-se pe datele clinice şi experimentale pe care le posedăm astăzi asupra etiologiei, patologiei funcţionale şi anatomiei patologice, crede că şocul prin arsură se află mai aproape de şocul traumatic decît oricare altă formă sau varietate de şoc.

Aceasta nu înseamnă însă că între ele este o identitate clinică. E. A. Asratian precizează foarte clar acest fapt. El nu este de acord cu Kalmanovski, Bekerman, etc., care consideră şocul prin arsură identic cu cel traumatic. Este normal ca cele două forme de şoc să nu fie identice, acţiunea nociceptivă a căldurii fiind de altă natură, intensitate şi durată decît cea traumatică.

Nuanţele care se observă în clinica şocului prin arsură sînt datorite agentului patogen, particularităţilor lui de a irita terminaţiile nervoase exteroceptoare. Intensitatea şocului prin arsură, forma lui clinică, ţin în primul rînd de întinderea arsurii. S-au întocmit mai multe tabele pentru a aprecia frecvenţa şi gravitatea şocului. In general, se poate afirma că şocul este constant după arsurile care depăşesc 20% din suprafaţa corpului.

În mod practic putem spune că arsura acționează prin trei elemente: întinderea suprafeței arse *(șocul este proporțional cu întinderea arsurii)*; temperatura agentului care a provocat arsura *(cu cît temperatura este mai ridicată, cu atît șocul este mai intens)*; durata acțiunii căldurii asupra țesuturilor.

Șocul prin acțiunea curentului electric

Curentul electric produce la locul de contact cu țesuturile un traumatism capabil să dezlănțuie un șoc grav, mortal. Alături de această acțiune principală neuroreflexă, curentul electric produce o serie de efecte secundare, care modifică pînă la un punct aspectul clinic al șocului electric. Curentul electric, după N. N. Petrov, influențează organismul prin mai multe acțiuni secundare: *a) calorică*; *b) chimică*; *c) mecanică*; *d) biologică*.

a) Din fizică se știe că acțiunea termică a unui curent electric este direct proporțională cu pătratul intensității curentului electric, cu rezistența conductorului și cu durata de acțiune. Aceasta este valabil cînd conductorul este omogen. Organismul omenesc fiind un conductor neomogen, acțiunea calorică a curentului electric este diferită, după țesuturi și organe. Efectul caloric maxim se dezvoltă la locul pătrunderii; cu toate acestea, arsura pielii nu este un simptom constant. Ea se întîlnește în proporție de 70 —80%. Țesuturile combustionate pot fi punctul de plecare al unor reflexe capabile să producă șocul. Aceasta se întîmplă cu atît mai mult, cu cît efectul local caloric poate să prindă toate țesuturile, inclusiv osul.

b) Curentul electric, trecînd printr-un mediu electrolitic, produce grave perturbări ale potențialelor electrice ale celulelor și lichidelor din organism. Se poate produce chiar mobilizarea grăsimilor din țesutul subcutanat.

c) Acțiunea mecanică depinde direct de energia electrică și indirect de tensiunea lichidelor și gazelor supraîncălzite de la locul arsurii. Aceasta poate fi de o asemenea intensitate, încît să producă explozia țesuturilor sau fracturi.

d) Efectele biologice sînt urmarea tulburării potențialelor electrice în centrii nervoși legați de funcții vitale.

Se modifică echilibrul ionic din sistemul nervos și funcțiile de excitație și inhibiție fiziologică.

În ceea ce privește curentul electric propriu-zis, acțiunea lui asupra organismului depinde de mai multe constante:

Intensitatea și tensiunea curentului are mare importanță pentru apariția și gravitatea șocului. Este o proporție directă între intensitatea curentului și șoc; cu cît intensitatea este mai mare, cu atît șocul este mai grav.

Felul curentului influențează în mod diferit organismul. Este o deosebire între felul cum răspunde organismul la un curent electric continuu și la unul alternativ. Cele mai grave tulburări se produc sub acțiunea curentului alternativ.

Durata acțiunii curentului joacă un rol foarte însemnat. Un curent electric care acționează mai puțin de 0,1 secundă nu produce tulburări însemnate. Cînd contactul cu circuitul electric produce contractură și prin aceasta împiedică organismul de a se desprinde de circuit, omul moare. Invers, omul care prezintă o lipotimie, cînd vine în contact cu circuitul electric, suferă leziuni neînsemnate.

În rezumat, electricitatea produce un traumatism capabil să provoace șoc. Gravitatea șocului produs de curentul electric depinde de: intensitatea și tensiunea curentului, natura lui (alternativ sau continuu), durata de acțiune, starea sistemului nervos și a organismului. La acestea se mai pot adăuga factorii ocazionali, cum sînt: umiditatea, contractura musculară sau carbonizarea la locul de contact.

ŞOCUL PRIN EXCITAREA PROPRIOCEPTORILOR

Şocul traumatic face parte din această categorie; în practică, formele pure sînt rare (fracturi); de cele mai multe ori este un şoc mixt, complex, cu predominanţa iritării proprioceptorilor.

Traumatismul mecanic a fost cel dintîi recunoscut drept cauză a şocului. Însuşi cuvîntul „şoc" înseamnă lovire, zguduire, ceea ce dovedeşte importanţa ce s-a dat traumatismului mecanic în apariţia şocului.

Traumatismul mecanic

Traumatismul mecanic poate fi închis sau deschis. S-a discutat în literatură care anume dintre aceste două forme ale traumatismului expune mai mult la şoc. În general, se admite că traumatismul deschis (rănirea) favorizează şocul. Această frecvenţă este numai aparentă şi ea ţine de două cauze:

a) şocul este mult mai frecvent în timp de război, deci în condiţiile în care rănirea este mai des întîlnită;

b) nu s-a ţinut seama de unul din cei mai însemnaţi factori de agravare ai şocului — hemoragia. Petrov a arătat în monografia sa «Şoc şi colaps» că 75% dintre bolnavii care au prezentat şoc, au avut şi hemoragie. Dacă eliminăm aceste condiţii, constatăm că traumatismul mecanic provoacă şocul, indiferent dacă a produs o rană sau o contuzie.

Traumatismul închis poate produce şocul prin strivirea prelungită a ţesuturilor. Accidentaţii prinşi sub dărîmături, sub surpături de maluri, etc., după se sînt scoşi, cu toată starea bună pe care o prezintă la început, fac după 6—12 ore şoc şi în unele cazuri, chiar dacă sînt salvaţi de la moartea prin şoc, mor după 8—10 zile cu simptome de uremie acută. Această înlănţuire a tablourilor clinice a fost considerată proprie strivirilor de ţesuturi. S-a constatat că orice formă de şoc poate avea această evoluţie în doi timpi, separaţi printr-un interval liber. Pentru ca strivirea ţesuturilor să dezlănţuie tabloul clinic al şocului, sînt necesare două condiţii:

a) strivirea să se exercite pe o întindere mare a corpului (de exemplu ambele membre inferioare);

b) să dureze un timp suficient de îndelungat (5—6 ore). Aceste condiţii au fost realizate în timpul bombardamentelor aeriene, cînd accidentaţii erau prinşi sub dărîmături. Tocmai de aceea, acest aspect clinic al şocului a fost bine cunoscut abia după al doilea război mondial. Mecanismul prin care strivirea ţesuturilor dezlănţuie şocul se apropie foarte mult de o altă formă a acestei boli, de „şocul prin garou". Prin analogia acestor două forme se poate presupune că strivirea ischemiază ţesuturile, inclusiv nervii, ceea ce împiedică transmiterea excitaţiilor pe timpul cît durează compresiunea. Pe de altă parte, ischemia modifică metabolismul celular, care se face în anaerobioză, ceea ce duce la alterări ale endoteliului capilar. Cînd se îndepărtează cauza care striveşte ţesuturile, nervii, care se găsesc într-o stare de parabioză, transmit în mod paradoxal excitaţiile uşoare scoarţei, fapt care duce la apariţia şocului.

Alterarea metabolismului celular şi a endoteliului capilar grăbeşte fuga plasmei din vase şi a lichidelor din celule spre spaţiile intercelulare. Aşa se explică apariţia rapidă a unui edem enorm în regiunea supusă compresiunii.

Tratamentul antiparabiotic şi în special infiltraţia cu novocaină, blocajul anestezic Vişnevski, sînt foarte indicate.

Cînd acţiunea traumatică se exercită în regiuni reflexogene, traumatismul închis dezlănţuie uneori un şoc deosebit de grav. Este cunoscută gravitatea traumatismului care acţionează în regiunea plexului solar sau în regiunea carotidiană. Lovirile acestor regiuni

pot provoca reflexe inhibitorii atît de puternice și repede extensive încît să ducă la oprirea funcțiilor vitale ale organismului și la moarte.

Traumatismul deschis se întîlnește des printre cauzele care produc șocul. Nu orice rană provoacă șocul. In general, pentru apariția șocului este necesară o rană cu distrugeri mari de țesuturi, îndeosebi mușchi, însoțite sau nu de zdrobirea oaselor. Dacă aceasta este condiția principală, putem totuși întîlni șocul și după răni uneori neînsemnate. Traumatismul deschis mai influențează apariția șocului și prin alte elemente decît distrugerea țesuturilor.

Hemoragia care însoțește rana și infecția sînt factorii de agravare ai șocului. Infecția prin ea însăși poate provoca șocul, dar aceasta se întîlnește în situații speciale, cum este cazul gangrenei gazoase. Infecția obișnuită agravează șocul, deoarece produce noi focare de excitații ale terminațiilor nervoase, care se însumează cu cele traumatice. Ca și pentru traumatismul închis, locul rănii joacă un rol însemnat.

In concluzie, în fața unui traumatism deschis, în aprecierea gravității stării de șoc, trebuie să ținem seama de: întinderea și locul leziunii, hemoragia care însoțește rana și infecția care se adaugă. Acestea sînt elementele care duc la apariția șocului și pe care trebuie să le prevenim și să le tratăm.

Traumatismele cranio-encefalice

Sînt rar însoțite de șoc. S-a și spus că între comoția cerebrală și șoc este o incompatibilitate. Pentru apariția șocului este necesară integritatea anatomică și funcțională a sistemului nervos central. Experimental s-a văzut că la animalele decorticate șocul apare rar și se deosebește de șocul obișnuit. De asemenea, șocul are alte caractere la animalul anesteziat decît la cel neanesteziat.

Șocul în rănile cranio-encefalice se întîlnește numai în perioada de început sau acută a traumatismului, și anume în stadiul haotic.

Șocul este complex în traumatismul cranian iar iritarea meningelor joacă un rol însemnat.

Caracterele șocului depind nu numai de integritatea anatomică a sistemului nervos, ci și de starea lui funcțională. Comoția cerebrală, coma, împiedicînd activitatea scoarței, modifică și caracterul șocului produs de traumatismele craniene.

Traumatismele coloanei vertebrale

Se însoțesc rar de șoc, mai ales dacă sînt complicate de leziuni medulare. Secțiunea măduvei, împiedicînd transmiterea senzațiilor dureroase, se opune apariției șocului. Experimental s-a văzut că la animalele cărora li s-a secționat măduva spinării șocul apare mult mai tîrziu sau nu apare de loc.

Șocul în rănile toracelui

Ocupă în statistici un loc neînsemnat (8 — 10%). Raritatea șocului după traumatismele toracelui este paradoxală, față de frecvența șocului în cursul operațiilor pe torace. Această raritate este aparentă. Rănile toracelui se însoțesc adesea de leziuni ale conținutului, incompatibile cu viața, iar cei care supraviețuiesc au de obicei răni neînsemnate. Rănile toracelui de oarecare însemnătate, din cauza tulburărilor de dinamică circulatorie și respiratorie care le însoțesc, determină de la început stări grave de șoc, ireversibile.

Felul rănilor toracice influențează frecvența șocului. P. A. Kuprianov arată că rănile transfixiante sînt mai șocante decît cele oarbe, indiferent de felul proiectilului — schijă sau glonț.

pot provoca reflexe inhibitorii atît de puternice şi repede extensive încît să ducă la oprirea funcţiilor vitale ale organismului şi la moarte.

Traumatismul deschis se întîlneşte des printre cauzele care produc şocul. Nu orice rană provoacă şocul. In general, pentru apariţia şocului este necesară o rană cu distrugeri mari de ţesuturi, îndeosebi muşchi, însoţite sau nu de zdrobirea oaselor. Dacă aceasta este condiţia principală, putem totuşi întîlni şocul şi după răni uneori neînsemnate. Traumatismul deschis mai influenţează apariţia şocului şi prin alte elemente decît distrugerea ţesuturilor.

Hemoragia care însoţeşte rana şi infecţia sînt factorii de agravare ai şocului. Infecţia prin ea însăşi poate provoca şocul, dar aceasta se întîlneşte în situaţii speciale, cum este cazul gangrenei gazoase. Infecţia obişnuită agravează şocul, deoarece produce noi focare de excitaţii ale terminaţiilor nervoase, care se însumează cu cele traumatice. Ca şi pentru traumatismul închis, locul rănii joacă un rol însemnat.

In concluzie, în faţa unui traumatism deschis, în aprecierea gravităţii stării de şoc, trebuie să ţinem seama de: întinderea şi locul leziunii, hemoragia care însoţeşte rana şi infecţia care se adaugă. Acestea sînt elementele care duc la apariţia şocului şi pe care trebuie să le prevenim şi să le tratăm.

Traumatismele cranio-encefalice

Sînt rar însoţite de şoc. S-a şi spus că între comoţia cerebrală şi şoc este o incompatibilitate. Pentru apariţia şocului este necesară integritatea anatomică şi funcţională a sistemului nervos central. Experimental s-a văzut că la animalele decorticate şocul apare rar şi se deosebeşte de şocul obişnuit. De asemenea, şocul are alte caractere la animalul anesteziat decît la cel neanesteziat.

Şocul în rănile cranio-encefalice se întîlneşte numai în perioada de început sau acută a traumatismului, şi anume în stadiul haotic.

Şocul este complex în traumatismul cranian iar iritarea meningelor joacă un rol însemnat.

Caracterele şocului depind nu numai de integritatea anatomică a sistemului nervos, ci şi de starea lui funcţională. Comoţia cerebrală, coma, împiedicînd activitatea scoarţei, modifică şi caracterul şocului produs de traumatismele craniene.

Traumatismele coloanei vertebrale

Se însoţesc rar de şoc, mai ales dacă sînt complicate de leziuni medulare. Secţiunea măduvei, împiedicînd transmiterea senzaţiilor dureroase, se opune apariţiei şocului. Experimental s-a văzut că la animalele cărora li s-a secţionat măduva spinării şocul apare mult mai tîrziu sau nu apare de loc.

Şocul în rănile toracelui

Ocupă în statistici un loc neînsemnat (8 — 10%). Raritatea şocului după traumatismele toracelui este paradoxală, faţă de frecvenţa şocului în cursul operaţiilor pe torace. Această raritate este aparentă. Rănile toracelui se însoţesc adesea de leziuni ale conţinutului, incompatibile cu viaţa, iar cei care supravieţuiesc au de obicei răni neînsemnate. Rănile toracelui de oarecare însemnătate, din cauza tulburărilor de dinamică circulatorie şi respiratorie care le însoţesc, determină de la început stări grave de şoc, ireversibile.

Felul rănilor toracice influenţează frecvenţa şocului. P. A. Kuprianov arată că rănile transfixiante sînt mai şocante decît cele oarbe, indiferent de felul proiectilului — schijă sau glonţ.

In rezumat, traumatismul toracic deschis produce mai des şocul decît cel închis. Mai mulţi factori contribuie la aceasta: în primul rînd pneumotoraxul, care, prin deplasarea mediastinului, stînjeneşte circulaţia de întoarcere, apoi răcirea seroasei pleurale, care provoacă reflexe inhibitorii şi, în sfîrşit, tulburarea schimburilor respiratorii prin micşorarea ventilaţiei pulmonare.

De aici concluzia confirmată de practică: orice rană toracică, în care pleura comunică cu exteriorul, trebuie închisă de urgenţă. Prin aceasta mai evităm şi un alt factor de gravitate — infecţia cavităţii pleurale. Hemoragia, în cursul traumatismelor toracice, este, prin frecvenţa ei, o cauză de agravare din cele mai importante. Pentru aceasta, la rănitul toracic trebuie supravegheat atent pulsul şi tensiunea arterială. Infiltraţia vagosimpatică Vişnevski s-a dovedit foarte eficace în traumatismele toracelui.

Traumatismele abdomenului

Sînt deseori întîlnite printre cauzele şocului. Evisceraţia provoacă repede şocul şi acesta ia formă gravă. La apariţia şocului prin evisceraţie contribuie mai mulţi factori. Răcirea anselor intestinale este un element de prim ordin; încă de mult s-a observat că expunerea anselor intestinale la aer face să scadă tensiunea arterială. Dacă natura operaţiei necesită exteriorizarea anselor, acestea trebuie spălate continuu cu soluţie clorurată izotonică încălzită. Răcirea anselor intestinale dă naştere la reflexe care se comportă faţă de scoarţa cerebrală la fel ca şi frigul, producînd la început excitaţie, apoi inhibiţie. Răcirea anselor intestinale a fost folosită de numeroşi cercetători, pentru a provoca şocul experimental la animale (Hortolomei şi colaboratorii). Un alt element, tot atît de important în apariţia şocului prin evisceraţie, este tracţiunea exercitată pe mezouri. Viscerele ieşite din cavitatea abdominală, liberate de presiunea intraabdominală, tind să cadă în virtutea gravitaţiei şi tracţionează mezourile.

Lovirile şi rănirile din etajul abdominal superior sînt mai grave decît cele din etajul inferior. Această constatare practică poate fi explicată prin bogăţia inervaţiei etajului abdominal superior. Un alt element de care trebuie să ţinem seama este prezenţa, la acest nivel, a organelor parenchimatoase, care se rup mult mai uşor, de unde frecvenţa hemoragiei. Ruperea organelor cavitare produce şocul intîrziat: el este urmarea peritonitei.

Traumatismele membrelor

Se însoţesc deseori de şoc. S-ar putea spune că în .practică cele mai multe stări de şoc se întîlnesc după traumatismele membrelor. Ani de zile, atît cercetarea clinică, cît şi cea experimentală, au luat ca bază a studiului şocului traumatismele membrelor. In timpul războiului, traumatismele membrelor, prin frecvenţa lor, şi mai ales prin faptul că sînt compatibile cu viaţa, domină etiologia „epidemiei de şoc".

Orice zdrobire a membrelor poate provoca şocul; cu toate acestea, în general, traumatismele trebuie să fie însemnate. Fractura oaselor, în special a oaselor mari, traumatismele articulare, reprezintă de cele mai dese ori cauza şocului. Mobilitatea anormală la nivelul fracturii, din cauza durerii ce o însoţeşte, expune la apariţia şocului mai mult decît alte feluri de traumatisme. In caz de fractură, reducerea şi imobilizarea sînt cele mai bune metode de prevenire a şocului. Felul rănirii joacă de asemenea un rol în apariţia şocului. Smulgerea membrelor a fost considerată de unii ca o leziune ce nu se însoţeşte de şoc. Susţinătorii teoriei toxice căutau prin aceasta să dovedească valoarea ipotezei lor. In realitate, şocul se întîlneşte foarte des după smulgerea membrelor şi este cu atît mai grav, cu cît segmentul smuls este mai important. Amputarea accidentală a membrelor se însoţeşte, de asemenea, de şoc.

Rănile multiple ale părților moi

Pot provoca șocul, chiar dacă fiecare rană, luată în parte, prin forma și gravitatea ei, nu poate explica apariția șocului. Aceasta ne arată că însumarea excitațiilor dureroase în scoarță poate duce la apariția șocului.

Natura agentului vulnerant nu este indiferentă. Arma albă și glonțul produc mai rar șocul decît schija de bombă sau de obuz. Pentru a înțelege această deosebire de frecvență, este necesar să ținem seama de două elemente: schija produce distrugeri mai mari; în același timp explozia obuzului sau a bombei produce un traumatism psihic.

ȘOCUL PRIN EXCITAREA INTEROCEPTORILOR

Această formă de șoc a constituit obiectul a numeroase discuții. In general, șocul prin excitarea interoceptorilor a fost considerat drept colaps circulator. Lipsa cunoașterii șocului care are ca punct de plecare excitarea cîmpului interoceptor se datora faptului că nervii aferenți interoceptori erau ei înșiși puțin cunoscuți și studiați. Este meritul școlii sovietice, și îndeosebi al lui Bîkov, care a dovedit legătura corticală a terminațiilor interoceptoare.

Pînă la dovezile lui Bîkov și ale elevilor săi, sensibilitatea viscerelor era atribuită sistemului vegetativ și căile aferente erau conduse, în cel mai bun caz, pînă în hipotalamus. Legăturile dintre scoarță și hipotalamus erau necunoscute. Azi, nimeni nu se mai îndoiește de rolul coordonator al scoarței cerebrale în funcțiile organelor interne. Interoceptorii pot fi excitați chimic (chemoceptorii), mecanic (baroceptori) și termic (termoceptori). Terminațiile senzitive interoceptoare se găsesc în vase, viscere și seroase. In șoc, interoceptorii pot fi iritați de substanțele chimice, factori termici sau mecanici, iar locul iritării poate fi în vase, organe sau seroase.

Astăzi se cunosc mai multe forme de șoc avînd ca punct de plecare interoceptorii.

Șocul prin suflul exploziei de bombă

Suflul produs de explozia unei bombe la o anumită distanță poate să dezlănțuie șocul. In acest caz, punctul de plecare al reflexelor nociceptive se găsește în plămîni și în pleură. La accidentații morți prin acțiunea suflului exploziei de bombă se găsesc constant hemoragii intrapulmonare. Tocmai faptul că leziunea principală se găsește în plămîn explică de ce la acești bolnavi apare dispneea și cianoza anoxică. Edemul pulmonar posttraumatic agravează anoxia din șoc, reducînd la maximum schimburile gazoase, determinînd apariția anoxiei și moartea organismului.

Presiunea coloanei de aer produsă de explozie destinde brutal alveola pulmonară și rupe capilarele alveolare și chiar vase mai mari. Hemoragia intrapulmonară excită terminațiile interoceptoare, producînd apariția șocului. Tulburările vasomotorii locale îngăduie fuga lichidelor din vase și apariția edemului pulmonar. Edemul pulmonar este el însuși cauza unor noi excitații ale interoceptorilor, dar în același timp tulbură schimburile gazoase și oxigenarea sîngelui. Prin aceasta agravează anoxia, fenomen constant în cursul șocului. Tocmai de aceea pronosticul acestor forme de șoc este deosebit de grav.

In acest caz, infiltrația novocainică vago-simpatică Vișnevski, pe lîngă anestezia nervilor, produce o excitație blîndă, care poate fi favorabilă protecției scoarței.

Hemoragia, cauză a șocului

O altă formă de șoc, avînd ca punct de plecare interoceptorii, se produce în hemoragii. Rănirea directă a vasului este ea însăși o iritare a interoceptorilor. Rolul ei este neînsemnat, cîmpul de iritare fiind limitat. Pierderea de sînge, hemoragia, joacă un rol în-

semnat prin iritarea nervilor barosensibili. Anemierea directă a scoarţei cerebrale este în realitate un simptom care apare tîrziu, în urma lipsei însemnate de masă circulantă.

L. Mîrza, cercetînd influenţa anemiei acute de scurtă durată asupra activităţii nervoase superioare, constată o modificare adîncă a reflexelor condiţionate, care durează mult timp şi revine destul de încet după încetarea ischemiei corticale. In hemoragie constatăm de obicei o lungă fază erectilă a şocului şi o intensificare a proceselor de adaptare (vasoconstricţie, tahicardie, polipnee) ceea ce arată o excitare corticală cu punct de plecare periferic din zonele barosensibile.

Rănirea însoţită de hemoragie, în ţesuturi sau în afară, agravează şocul (fig. 353). Rănirea izolată a vaselor este gravă, în funcţie de intensitatea hemoragiei. Hemoragia gravă provoacă colapsul circulator. Hematomul se însoţeşte rar de şoc. Excepţie face numai hematomul subperitoneal. Sîngele strîns înapoia peritoneului, chiar cînd este în cantitate foarte mică, irită terminaţiile nervoase senzitive, provocînd apariţia şocului, fapt confirmat şi de cercetările experimentale. Dintre localizările hematomului subperitoneal, cele mai favorabile şocului sînt cele perirenale şi pelviene.

Golirea hematomului este suficientă uneori pentru restabilirea tensiunii arteriale.

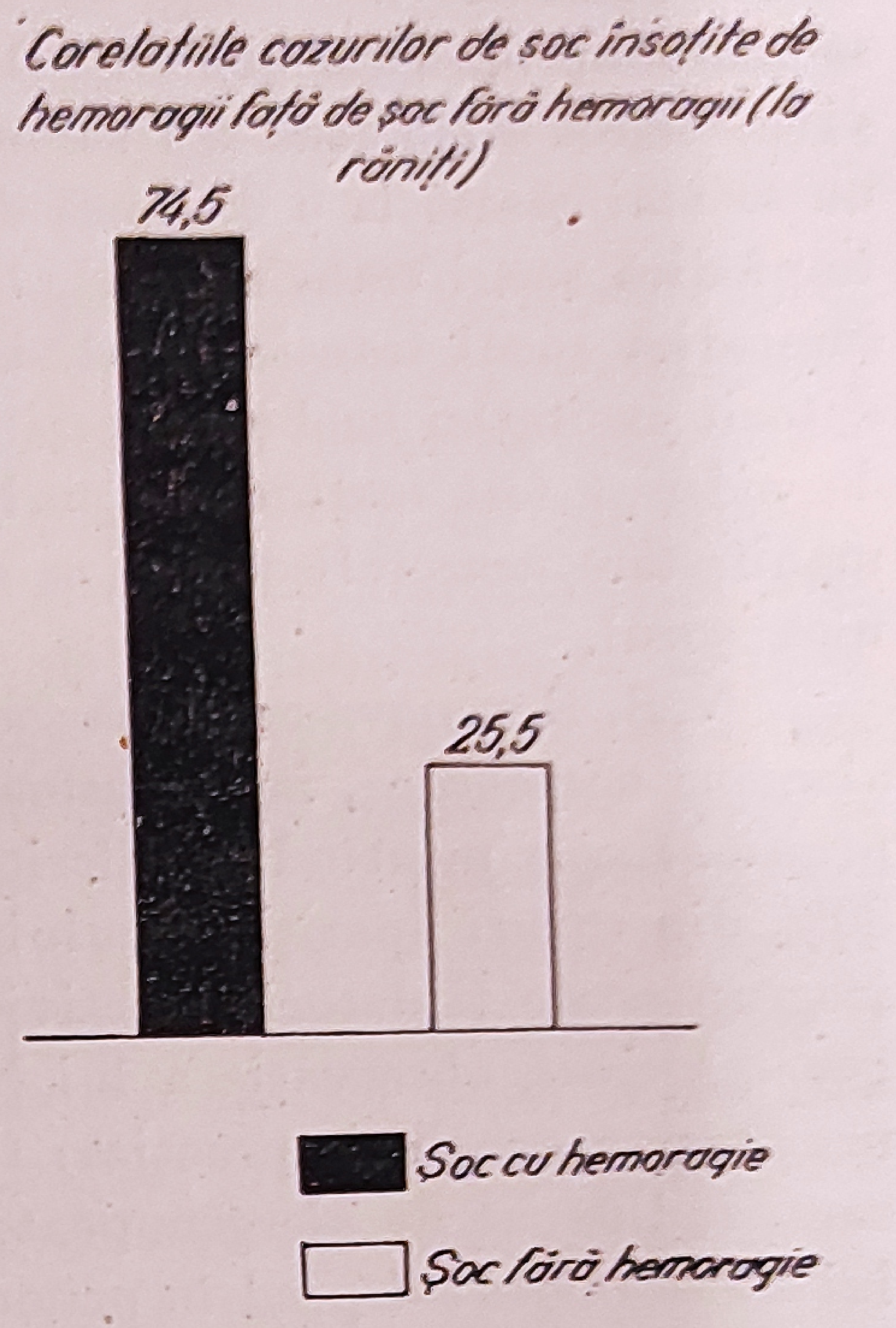


Fig. 353. — Grafic reprezentînd proporţia şocului prin hemoragie (Petrov).

Transfuzia, cauză a şocului

Răspîndirea din ce în ce mai largă a transfuziei a scos la iveală o nouă formă de şoc, şocul transfuzional. N. N. Petrov împarte şocul transfuzional în trei grupe:

a) şoc prin transfuzarea unui sînge dintr-o grupă incompatibilă;

b) şoc care apare după transfuzia de sînge în cadrul grupei şi

c) şoc prin substanţe piretogene.

După N. N. Petrov, la Leningrad, în 1943, şocul transfuzional a fost întregistrat în 0,36% din cazuri, astăzi frecvenţa lui fiind de 0%. In toate statisticile din lume, şocul transfuzional mai apare încă într-o proporţie de 0,2% faţă de totalul transfuziilor.

Şocul transfuzional prin incompatibilitate de grupă este neîndoielnic forma cea mai gravă. El dă o mortalitate de 50%. Este datorit unei greşeli de identificare a grupei sanguine, ceea ce duce la o hemoliză rapidă, cauza unei excitaţii brutale supraliminale a interoceptorilor vasculari.

Această formă de şoc nu trebuie să existe dacă se iau toate măsurile de identificare a grupei, inclusiv proba biologică.

Şocul transfuzional în cadrul aceleiaşi grupe se poate datori existenţei subgrupelor. Practic, această formă de şoc se poate evita. Mai rar, şocul transfuzional în cadrul grupei se datorează izoaglutininelor de imunizare, care apar după transfuzii repetate, de unde şi necesitatea ca în aceste cazuri, măsurile preventive antişoc să fie mult mai active. Mult mai rar, şocul în cadrul aceleiaşi grupe sanguine se datoreşte aglutininelor reci. De asemenea, sîngele încălzit este periculos. A. N. Filatov, Petrov şi Bogomoleva au arătat că sîngele proaspăt încălzit la 45° (iar cel conservat, la 42°) produce şocul transfuzional chiar în cadrul grupei. Incompatibilitatea în cadrul aceleiaşi grupe se datoreşte, după Zaslavski,

faptului că nu există un paralelism perfect între hemoliză și aglutinare și că hemoliza se poate produce chiar acolo unde nu apare aglutinarea.

Șocul transfuzional prin substanțe piretogene este datorit unui defect de tehnică, care duce la prezența în sînge a unor globuline de origine microbiană, excitanți puternici ai interoceptorilor vasculari.

După cum arată I. M. Blinov, concepția mai veche a lui Bogomoleț, că șocul transfuzional ar fi datorit unui mecanism coloidoclazic, nu mai poate fi admisă, deoarece reacțiile biochimice din sînge nu sînt capabile prin ele însele să explice șocul. Că este așa, se poate dovedi experimental. După introducerea, la un animal, a unui sînge incompatibil și cercetarea lui în venă la niveluri diferite, se constată că aglutininele și aglutinogenele străine nu se mai găsesc la o distanță de 15 cm de la locul injecției. Legarea venei proximal nu împiedică șocul transfuzional, în schimb introducerea de novocaină înainte de transfuzie împiedică șocul transfuzional. De aici se desprinde concluzia, că șocul transfuzional este datorit excitației neobișnuite și intense a interoceptorilor vasculari. De altfel, acest punct de vedere a fost susținut de mult de Fedorov, care consideră șocul transfuzional ca o manifestare neuroreflectorie, ce duce la reflexe corticale inhibitorii, avînd ca expresie clinică șocul.

N. S. Rozanova arată că șocul transfuzional apare la animalele sensibilizate la diferite alergene nespecifice, iar transfuzia izogrup nu face decît să dezlănțuie un șoc alergic nespecific. Experimentînd pe diferite animale pregătite pentru șocul anafilactic, ea observă în 30% din cazuri apariția șocului transfuzional. Ajunge la concluzia că șocul transfuzional izogrup poate fi datorit reactivității speciale a primitorului sensibilizat față de alte alergene. Această observație a lui N. S. Rozanova este adesea întîlnită în clinică, de unde următoarea concluzie practică: transfuzia la un bolnav care prezintă o stare de sensibilizare, indiferent de alergen, poate provoca un șoc izogrup. Intensitatea și gravitatea șocului transfuzional depind în primul rînd de activitatea nervoasă superioară, de reactivitatea organismului, de reacția vestigială la diferite alergene, de cantitatea sîngelui transfuzat, de viteza transfuziei și de rapiditatea cu care se face hemoliza. Pusă astfel, problema șocului transfuzional este plină de consecințe terapeutice.

Determinarea exactă a grupei sanguine, folosirea probei biologice de compatibilitate, echilibrarea activității nervoase superioare și a reactivității generale a organismului prin injecții de morfină și scăderea sensibilității interoceptorilor prin injecție intravenoasă de novocaină sînt absolut necesare. Această metodă pe care noi o aplicăm totdeauna la bolnavii sensibilizați, a fost încercată de L. Leger și M. Lande și recomandată cu căldură de I. Blinov. Pe lîngă aceste măsuri, este necesar ca transfuzia să se facă *încet, în perfuzie*, iar *controlul bolnavului să fie făcut obligatoriu de medic.*

Șocul transfuzional, pe lîngă gravitatea lui imediată, are un pronostic sever și după coaterea bolnavului din șoc. A. N. Filatov arată că bolnavii scoși din starea de șoc transfuzional pot deceda după 6—8 zile, cu un sindrom de glomerulonefrită acută.

Anafilaxia, cauză a șocului

Orice proteină străină organismului este un excitant neadecvat, nefiziologic și puternic pentru organism. Injectată în organsim, ea excită terminațiile nervoase. Sensibilitatea este diferită, după cîmpul receptor excitat. Aceeași substanță introdusă sub piele, în mușchi, în vase sau seroase, dă excitații și reacții diferite; de pildă, vaccinul polivalent (Delbet) produce reacții total diferite, după locul unde a fost introdus. Reacția cea mai puternică apare cînd este introdus pe cale venoasă sau seroasă. Cu alte cuvinte, cîmpul receptor cel mai sensibil față de acțiunea iritantă a proteinelor sînt interoceptorii. De

faptului că nu există un paralelism perfect între hemoliză și aglutinare și că hemoliza se poate produce chiar acolo unde nu apare aglùtinarea.

Șocul transfuzional prin substanțe pirotogene este datorit unui defect de tehnică, care duce la prezența în sînge a unor globuline de origine microbiană, excitanți puternici ai interoceptorilor vasculari.

După cum arată I. M. Blinov, concepția mai veche a lui Bogomoleț, că șocul transfuzional ar fi datorit unui mecanism coloidoclazic, nu mai poate fi admisă, deoarece reacțiile biochimice din sînge nu sînt capabile prin ele însele să explice șocul. Că este așa, se poate dovedi experimental. După introducerea, la un animal, a unui sînge incompatibil și cercetarea lui în venă la niveluri diferite, se constată că aglutininele și aglutinogenele străine nu se mai găsesc la o distanță de 15 cm de la locul injecției. Legarea venei proximal nu împiedică șocul transfuzional, în schimb introducerea de novocaină înainte de transfuzie împiedică șocul transfuzional. De aici se desprinde concluzia, că șocul transfuzional este datorit excitației neobișnuite și intense a interoceptorilor vasculari. De altfel, acest punct de vedere a fost susținut de mult de Fedorov, care consideră șocul transfuzional ca o manifestare neuroreflectorie, ce duce la reflexe corticale inhibitorii, avînd ca expresie clinică șocul.

N. S. Rozanova arată că șocul transfuzional apare la animalele sensibilizate la diferite alergene nespecifice, iar transfuzia izogrup nu face decît să dezlănțuie un șoc alergic nespecific. Experimentînd pe diferite animale pregătite pentru șocul anafilactic, ea observă în 30% din cazuri apariția șocului transfuzional. Ajunge la concluzia că șocul transfuzional izogrup poate fi datorit reactivității speciale a primitorului sensibilizat față de alte alergene. Această observație a lui N. S. Rozanova este adesea întîlnită în clinică, de unde următoarea concluzie practică: transfuzia la un bolnav care prezintă o stare de sensibilizare, indiferent de alergen, poate provoca un șoc izogrup. Intensitatea și gravitatea șocului transfuzional depind în primul rînd de activitatea nervoasă superioară, de reactivitatea organismului, de reacția vestigială la diferite alergene, de cantitatea sîngelui transfuzat, de viteza transfuziei și de rapiditatea cu care se face hemoliza. Pusă astfel, problema șocului transfuzional este plină de consecințe terapeutice.

Determinarea exactă a grupei sanguine, folosirea probei biologice de compatibilitate, echilibrarea activității nervoase superioare și a reactivității generale a organismului prin injecții de morfină și scăderea sensibilității interoceptorilor prin injecție intravenoasă de novocaină sînt absolut necesare. Această metodă pe care noi o aplicăm totdeauna la bolnavii sensibilizați, a fost încercată de L. Leger și M. Lande și recomandată cu căldură de I. Blinov. Pe lîngă aceste măsuri, este necesar ca transfuzia să se facă *încet, în perfuzie*, iar *controlul bolnavului să fie făcut obligatoriu de medic*.

Șocul transfuzional, pe lîngă gravitatea lui imediată, are un pronostic sever și după scoaterea bolnavului din șoc. A. N. Filatov arată că bolnavii scoși din starea de șoc transfuzional pot deceda după 6—8 zile, cu un sindrom de glomerulonefrită acută.

Anafilaxia, cauză a șocului

Orice proteină străină organismului este un excitant neadecvat, nefiziologic și puternic pentru organism. Injectată în organsim, ea excită terminațiile nervoase. Sensibilitatea este diferită, după cîmpul receptor excitat. Aceeași substanță introdusă sub piele, în mușchi, în vase sau seroase, dă excitații și reacții diferite; de pildă, vaccinul polivalent (Delbet) produce reacții total diferite, după locul unde a fost introdus. Reacția cea mai puternică apare cînd este introdus pe cale venoasă sau seroasă. Cu alte cuvinte, cîmpul receptor cel mai sensibil față de acțiunea iritantă a proteinelor sînt interoceptorii. De

altfel, printe numeroasele metode de a provoca şocul, se citează şi injecţia intraperitoneală sau intrapleurală cu proteine. Alături de acest răspuns imediat, substanţele proteinice lasă în urma lor o reacţie vestigială însemnată, astfel că o nouă injecţie produce un răspuns din partea organismului, mult mai intens şi mult mai persistent.

După cum se ştie, reflexele condiţionate descoperite de Pavlov se bazează pe formarea legăturilor temporare, care au la baza lor reacţii vestigiale ale excitanţilor. Pavlov arată că după oricare excitaţie, în sistemul nervos rămîne — un timp — o urmă, şi că în toate sectoarele sistemului nervos întîlnim fenomene vestigiale. Am amintit aceste date deoarece şocului anafilactic i s-au dat cele mai variate interpretări şi pînă la lucrările şcolii lui Pavlov, interpretarea nervistă a fost necunoscută sau ignorată, deşi toată terapeutica acestei forme de şoc urma o linie nervistă.

Şocul anafilactic apare prin repetarea excitaţiei produse de substanţele proteinice. Intensitatea lui depinde de tipul de activitate nervoasă, de intensitatea reacţiei vestigiale, de cîmpul interoceptor excitat şi de intensitatea acestei excitaţii. Această interpretare are o mare valoare practică. Este bine cunoscut că şocul anafilactic nu se mai produce sub narcoză şi că sedativele sistemului nervos, în special morfina, influenţează şi atenuează reacţia anafilatică a organismului. Toată terapia de desensibilizare se sprijină pe injecţii cu cantităţi infinitezimale de substanţă proteinică (excitaţii subliminale), care cu timpul duc la stingerea reacţiei vestigiale. Importanţa cîmpului receptor în apariţia şi intensitatea şocului anafilactic este mai puţin cunoscută în practică şi nu s-a insistat suficient asupra ei. Este cunoscut de fiecare chirurg pericolul pe care-l prezintă, de exemplu, puncţia chistului hidatic pulmonar; revărsarea de lichid hidatic în pleură produce o reacţie de o asemenea intensitate, încît scoaterea bolnavilor din această stare de şoc este deosebit de grea. Aceasta dovedeşte că excitarea interoceptorilor este mult mai puternică decît a altor cîmpuri receptoare. De altfel, metoda de desensibilizare Besredka, prin injectarea de substanţă proteinică în muşchi, îşi găseşte explicaţia tocmai în sensibilitatea diferită a cîmpurilor receptoare.

ŞOCUL OPERATOR

Este forma de şoc cu care chirurgul se întîlneşte cel mai adesea. Este un şoc complex, modificat de anestezie. Operaţia provoacă o sumaţie de excitaţii succesive, care, luate fiecare în parte, nu ar fi fost suficiente pentru a provoca şocul. Pentru a înţelege şocul operator, trebuie să analizăm rolul anesteziei, apoi succesiunea şi sumaţia diferitelor excitaţii produse de actul operator.

Anestezia, privită în linii mari, se poate prezenta sub două forme: narcoza, cu acţiune preponderentă asupra celulei nervoase, care lasă libere excitaţia receptorilor şi transmiterea stimulilor şi anestezia loco-regională, care diminuează, atît recepţia, cît şi transmiterea, dar nu influenţează activitatea nervoasă superioară. Ambele prezintă, şi avantaje, şi neajunsuri. Narcoza modifică activitatea corticală şi în mare parte activitatea centrilor subcorticali şi diencefalici. Ea este în realitate, după cum a arătat Vvedenski, o stare de parabioză în care excitaţiile puternice nu sînt percepute, în timp ce excitaţiile slabe continuă să producă reacţii neuroreflectorii. Cu alte cuvinte, narcoza suprimă durerea, dar nu împiedică perceperea excitaţiilor slabe şi activitatea neuroreflectorie provocată de ele. Anestezia loco-regională suprimă senzaţia dureroasă, atît la excitaţiile puternice, cît şi la cele slabe, dar lasă intactă activitatea nervoasă superioară, ceea ce, în condiţiile operaţiei, constituie un mare neajuns. Tocmai de aceea este necesară anestezia bipolară, atît a scoarţei, cît şi a cîmpurilor receptoare. Aceasta se realizează, fie prin narcoză completată cu blocarea zonelor reflexogene şi a mezourilor, cum a recomandat de mult N. Hortolomei, fie

printr-o anestezie loco-regională completată cu o anestezie de bază suficient de adîncă. Cu alte cuvinte, anesteziile simple sînt insuficiente; singura care poate da un rezultat mai complet este anestezia bipolară. Chiar în aceste condiții, nu sînt întrerupte toate căile de conductibilitate. Excitațiile primite și transmise sînt diferite, după cum diferită este și activitatea centrilor nervoși față de cea din organismul în stare de veghe.

Anestezia bipolară, oricît de bine ar fi făcută, nu împiedică totdeauna dezvoltarea șocului, dar îi schimbă aspectul clinic.

Cît privește anesteziile unipolare, substanța anestezică folosită influențează ea însăși caracteristicile șocului operator. Dacă ne referim numai la perturbările hemodinamice, constatăm diferențe printre substanțele anestezice. Cloroformul scade tensiunea; mai mult, el se comportă ca un toxic cu acțiune electivă asupra miocardului, în timp ce transmiterea excitațiilor nu este întreruptă și răspunsul vasomotor la aceste excitații nu este influențat. Simpla incizie a pielii în acest stadiu al anesteziei produce o vasoconstricție periferică la care miocardul intoxicat nu se poate adapta. S-a considerat, fără ca să se aducă însă dovezi suficiente, că această vasoconstricție periferică este datorită eliberării de adrenalină. De aceea, acest sindrom de prăbușire circulatorie a fost denumit sincopa adrenalino-cloroformică. Anestezia cu eter ridică la început tensiunea, mobilizînd lichidele din țesuturi spre vase; după o administrare mai îndelungată apare însă hipotensiunea. În ceea ce privește volumul plasmatic și volumul lichidelor interstițiale, substanțele anestezice se comportă variabil. Eterul favorizează fuga lichidelor din vase spre spațiile lacunare, ceea ce duce la apariția hemoconcentrației. Barbituricele scad tensiunea și reduc în același timp schimburile gazoase, producînd un oarecare grad de anoxie. Ele ușurează trecerea lichidelor din spațiile lacunare spre vase. Această trecere a lichidelor în vase poate ajunge pînă la 50%.

Rahianestezia, după o scurtă perioadă de creștere a tensiunii, este urmată de o hipotensiune uneori destul de accentuată. În ceea ce privește schimburile dintre vase și țesuturi, ele sînt reduse la zero (I. Țurai, C. Mihai și Z. Filipescu). Oesterwald, studiind viteza medie de circulație în diferite forme de anestezie, dă următoarele date:

1. În anestezia cu eter se întîlnește de obicei o coborîre ușoară, relativă și absolută a vitezii medii de circulație (V.M.C.), însoțită sau nu de o creștere a tensiunii. În anestezia cu barbiturice, viteza medie de circulație este crescută, în timp ce tensiunea rămîne neschimbată.

2. Rahianestezia produce o adîncă și prelungită scădere a vitezei medii de circulație și a tensiunii. Circulația sanguină în rahianestezie are caracterele celei din colapsul circulator.

3. Anestezia locală are efecte diferite, după locul unde se aplică. În general, rămîne fără influență asupra vitezei medii de circulație, pe care însă o modifică atunci cînd anestezia locală este făcută în regiuni reflexogene, cum este regiunea gîtului.

Fără a intra în amănunte, exemplele amintite arată că anestezia însăși are posibilitatea să modifice reactivitatea organismului și, în primul rînd, hemodinamica.

În concluzie, anestezia influențează reactivitatea organismului și în același timp perceperea durerii și reflectivitatea organismului.

Actul operator este o însumare de excitații. I. M. Secenov a arătat importanța însumării excitațiilor. Desigur că nu este o suprapunere totală între experiențele lui Secenov și însumarea excitațiilor din operație. În cazul operației mai intervine dominanta lui A. A. Uhtomski—centrul principal excitat domină celelalte centre din cîmpul operator. În actul operator, tipul de activitate nervoasă superioară, temperamentele, joacă un rol deosebit de însemnat. Fiecare bolnav operat suportă intervenția chirurgicală potrivit temperamentului său. Operația fiind un act traumatic conștient, exercită asupra psihicului bol-

navului o acţiune prelungită. Grija de operaţie, teama de ea, pun scoarţa cerebrală într-o tensiune neobişnuită.

Incizia operatorie constituie un stimul puternic al terminaţiilor nervoase; anestezia împiedică perceperea lor. Deşi bolnavul nu simte durere, se produc modificări ale tensiunii arteriale (în general o uşoară creştere). Al doilea strat deosebit de sensibil este aponevroza, al treilea peritoneul. Observaţiile de toate zilele ne confirmă faptul constatat de mult timp încă de Tixier, şi anume că în cazul unei laparotomii, tensiunea arterială creşte pînă în momentul cînd se deschide peritoneul; din acest moment, ea începe să coboare progresiv şi se menţine coborîtă pînă la închiderea peritoneului. Depărtătorul abdominal, cu cît este mai puternic şi dă o lumină mai bună, cu atît este mai periculos pentru organism. În realitate, cel mai bun depărtător este o anestezie bună. De aceea, este necesară infiltraţia subperitoneală, pentru a împiedica o serie de reflexe. Simpla infiltraţie restabileşte tensiunea arterială. Krîlov a arătat de mult importanţa anesteziei locale subperitoneale făcută la distanţă în lungul inciziei peritoneale. Aceasta dă o bună relaxare a musculaturii abdominale.

Răcirea cavităţii abdominale produce reflexe interoceptoare. Cercetările lui Hortolomei, Proca, Ghiţescu şi Buşu au arătat influenţa pe care o are răcirea cavităţii peritoneale asupra organismului. Introducerea de gheaţă în cavitatea abdominală la animalul anesteziat produce modificări tensionale şi respiratorii. Ele apar tîrziu, din cauza anesteziei. Răcirea cavităţii abdominale produce după două ore scăderea glicemiei; de asemenea, calcemia scade cu 10—20%, iar potasemia creşte cu 3—4 mg.

Tracţiunea mezourilor produce excitaţii ale interoceptorilor, care ajung la scoarţă. Această influenţă poate fi modificată prin infiltrarea mezourilor cu novocaină.

N. Hortolomei, bazat pe o lungă experienţă clinică şi pe cercetări experimentale, arată valoarea antişoc a infiltraţiei cu novocaină a mezourilor.

Hemoragia este un alt element care contribuie la apariţia şocului operator. Este cunoscut că pierderea a 250—500 cm³ sînge produce şoc. Restabilirea circulaţiei şi combaterea şocului în aceste condiţii nu este uşoară. Cercetările au arătat că în cursul operaţiei se pierde mai mult sînge decît s-ar crede obişnuit. Pentru a ne face o idee, cităm cîteva date. după Weinfeld: gastrectomia — 250 cm³, tiroidectomia — 150—590 cm³, nefrectomia — 400 —1 114 cm³, splenectomia — 900 cm³. Aceste date ne arată însemnătatea hemoragiei şi pericolul pe care-l prezintă pentru bolnav. Tocmai de aceea, în asemenea operaţii se aplică sistematic transfuzia, chiar dacă aparent nu a existat sîngerare.

Regiunea operată are un rol important în apariţia şi intensitatea şocului operator. Se ştie că operaţiile pe etajul abdominal superior, pe mediastin, pe articulaţiile mari, sînt mai des însoţite de şoc. Aceasta ţine de bogăţia în terminaţii nervoase a regiunilor respective.

Drenajul, prin acţiunea sa de capilaritate, îndepărtează o seamă de secreţii şi prin aceasta împiedică proteoliza şi resorbţiile toxice. Pe de altă parte, drenajul este un excitant al nervilor, care influenţează neurotroficitatea ţesuturilor. Aşa se explică de ce drenul este repede izolat de ţesuturile învecinate, iar granularea ţesuturilor din jur este stimulată. Din sinteza acestor date se desprind mai multe învăţăminte practice.

Operaţia este un puternic excitant al sistemului nervos, capabilă să provoace şocul operator. În pregătirea preoperatorie şi în actul operator trebuie acordată o atenţie deosebită activităţii nervoase superioare. Şocul operator este datorit sumaţiei unor excitaţii diferite şi succesive, începînd cu incizia pielii şi terminînd cu drenajul.

Şocul operator se deosebeşte de celelalte forme de şoc fiindcă este modificat de anestezie Anestezia bipolară este cel mai bun preventiv împotriva şocului, dar aceasta nu ne scuteşte de a considera orice operaţie mai însemnată ca fiind în stare să determine un şoc; reanimarea preventivă trebuie începută înainte de apariţia şocului.

TRAUMATISMUL OBSTETRICAL

Naşterea fiind un act fiziologic, nu se însoţeşte de şoc. Şocul apare numai în naşterile distocice sau în urma hemoragiei. Sarcina normală produce modificări ale activităţii corticale superioare, care diferă după temperamentul bolnavei. In general, creează o stare bună şi o neurotroficitate activă. Temperamentele inhibabile privesc cu mare îngrijorare şi chiar cu teamă naşterea. Educaţia sanitară a mamei, cunoaşterea fiziologiei şi a mecanismului naşterii, contribuie la înlăturarea fricii de naştere. In intoxicaţiile gravidice, reflexele pornite din uter, vărsăturile gravidice, produc deshidratarea organismului, măresc permeabilitatea capilară şi hipoproteinemia, factori ce favorizează şocul. Hemoragia este un factor de agravare de primă importanţă. Indeosebi sînt periculoase hemoragiile mici şi repetate. Traumatismul intens şi prelungit, care însoţeşte stările distocice, şi mai ales manevrele obstetricale care caută să rezolve această situaţie, duc la apariţia şocului obstetrical. Nu trebuie uitat rolul hematoamelor subperitoneale ce pot apărea în urma acestor manevre.

ROLUL TOXIINFECŢIEI

Infecţia microbiană este un factor care, în anumite condiţii, poate duce la apariţia şocului.

Toxinele microbiene şi produsele rezultînd din metabolismul microbilor sînt factori de stimulare ai terminaţiilor nervoase. In şocul toxiinfecţios trebuie să ţinem seama de natura excitaţiei provocate de toxinele microbiene şi de cîmpul receptor care primeşte excitaţia. Atît toxinele microbiene, cît şi cîmpul receptor, imprimă particularităţi clinice şocului, care în ultimă analiză depinde de modul de activitate nervoasă superioară. S-a observat că oboseala, insomnia, starea morală, sînt factori care, modificînd activitatea nervoasă superioară, favorizează apariţia şocului toxiinfecţios. Şocul toxiinfecţios a fost semnalat de mult; nu orice infecţie produce şocul. Microbii a căror toxine duc mai des la apariţia şocului sînt streptococul hemolitic şi microbii anaerobi. Toxinele lor produc o excitaţie supraliminală capabilă să ducă la inhibiţia centrilor corticali, iar local, la necroza ţesuturilor. Dintre infecţiile periferice, gangrena gazoasă este cea care produce cel mai adesea şocul. De altfel, salvarea bolnavilor cu gangrenă gazoasă depinde de o terapie concomitentă antiinfecţioasă şi antişoc.

Cît priveşte infecţia peritoneului, Delbet semnala încă în 1917 că între ultimele stadii ale peritonitei şi şocul traumatic este o mare asemănare. Infecţia peritoneală este în realitate o excitaţie supraliminală a unui vast cîmp interoceptor, care duce la modificarea echilibrului dintre excitaţie şi inhibiţie în scoarţă şi la apariţia fenomenelor clinice ale şocului. Intensitatea reacţiei depinde de virulenţa florei microbiene.

CAUZELE FAVORIZANTE

Diferiţi factori ai mediului înconjurător, dacă nu pot prin ei înşişi să producă şocul, realizează în schimb condiţii prielnice dezvoltării şi agravării acestuia.

Oboseala şi şocul

Oboseala fizică este un factor care favorizează apariţia şocului sau contribuie la agravarea lui. S-a observat că şocul în rănirile survenite la soldaţi după marşuri îndelungate şi obositoare este mai grav.

Efortul fizic prelungit este în realitate o excitaţie a scoarţei, care duce în mod normal la inhibiţia de protecţie.

Rănirea, în aceste condiţii de oboseală, produce, prin excitaţii supraliminale, noi zone de inhibiţie, care, însumate cu primele, duc la apariţia şocului grav. Aceasta nu înseamnă să neglijăm celelalte efecte ale oboselii: epuizarea glicogenului din muşchi şi ficat, apariţia acidului lactic în muşchi, oboseala miocardului şi a vasomotricităţii periferice.

Insomnia

Insomnia, ca şi oboseala, este o cauză favorizantă a şocului. Practica a arătat că bolnavii, cărora înainte de operaţie li s-a provocat un somn medicamentos prin luminal sau cloral, sînt mai bine protejaţi împotriva şocului, chiar în operaţii grele. Şcoala sovietică atribuie, pe bună dreptate, un rol deosebit de însemnat somnului ca măsură de prevenire a şocului.

In pregătirea preoperatorie, somnul este cel puţin tot atît de important ca şi refacerea echilibrului hidric sau proteinic. Somnul preoperator îndelungat (12 — 16 ore) duce la o profundă transformare a organismului bolnav.

Observaţiile făcute în clinicile chirurgicale unde s-a aplicat narcoterapia au arătat că inhibiţia de protecţie prin somn este un mijloc preventiv şi curativ de cea mai mare importanţă.

Lipsa somnului este sinonimă cu lipsa inhibiţiei de protecţie a scoarţei. In aceste condiţii, o nouă excitaţie puternică, operaţia sau rănirea, poate duce direct la epuizarea celulei nervoase şi la apariţia şocului grav, mortal. In condiţii de oboseală a celulei nervoase, chiar traumatismele mici pot produce o inhibiţie ce se răspîndeşte repede pe o zonă întinsă din creier, ducînd la apariţia şocului grav.

Alimentaţia şi şocul

Starea de nutriţie a organismului influenţează răspunsul la o agresiune venită dinafară. Felul alimentaţiei, uniformitatea ei şi conţinutul ei în proteine au un rol important. Kopsikov a arătat că la iepurii de casă hrăniţi numai cu legume se observă, în caz de traumatism, cele mai grave tulburări circulatorii, în timp ce iepurii hrăniţi mixt sau cu ovăz suportă mult mai bine traumatismul. S-a crezut că aceasta ţine de dieta alcalină (legume); s-a văzut însă, că şi animalul hrănit cu ovăz face şoc dacă i se administrează tiroxină.

Denutritul face forme mai grave de şoc. Caracterele generale ale şocului, în ceea ce priveşte apariţia lui, nu sînt prea mult modificate. In schimb reacţiile de compensare, de refacere, sînt mult mai slabe şi aceasta constituie o particularitate a denutritului. Scăderea cantităţii de glicogen din ţesuturi, şi în special din ficat, slăbeşte puterea de apărare.

Vitaminele au un rol important în procesul de adaptare al organismului. Ele fac parte din complexul neuro-umoral, de aceea prezenţa lor este necesară unei bune activităţi a organismului, unei bune reacţii de apărare. Numeroase cercetări clinice şi experimentale au arătat importanţa vitaminelor în şoc. Th. Burghele, cercetînd în 80 de cazuri modificările vitaminei C înainte şi după operaţie, găseşte constant o scădere a vitaminelor în sînge şi urină, care ajunge la maximum după 48 de ore şi revine la normal între 5 şi 6 zile. Desigur că la aceasta contribuie mai multe elemente, ca anestezia şi regimul alimentar.

Cercetările lui I. P. Pavlov au arătat puternicul răsunet pe care-l are alimentaţia asupra scoarţei cerebrale. Krasnogorski a constatat că în cursul distrofiilor se produc tulburări grave ale activităţii nervoase superioare, manifestate prin diminuarea, atît a reflexelor condiţionate, cît şi a celor necondiţionate.

Influența microclimatului asupra șocului

Dintre factorii de climat care influențează evoluția șocului, cei mai cunoscuți sînt frigul și căldura.

Frigul. Chiar de la începutul studiului științific al șocului a fost observat rolul frigului în apariția și agravarea șocului.

In al doilea război mondial s-au observat adevărate „epidemii de șoc", o dată cu apariția sezonului rece. In special este periculos frigul umed. Răniții care rămîneau pe cîmpul de luptă un timp îndelungat sub acțiunea frigului erau în stare de șoc. Frigul excită terminațiile senzitive din tegumente; această excitație transmisă scoarței dezlănțuie reflexe cortico-viscerale complexe, ducînd la creșterea arderilor din organism. Aceasta determină o activitate crescută a scoarței, căreia îi urmează inhibiția de protecție. Iată de ce, cînd acțiunea frigului se prelungește, accidentatul simte nevoia puternică de a dormi. O rănire cît de mică în aceste condiții realizează noi zone de inhibiție, care, însumate cu primele, duc la apariția șocului.

Cu alte cuvinte, influența frigului asupra organismului este variabilă în funcție de starea sistemului nervos central. Frigul agravează șocul, în grade și intensități diferite, în raport cu starea de activitate a sistemului nervos. Durata de acțiune a frigului are importanță foarte mare, în sensul că acțiunea prelungită a acestuia influențează în rău modul de reacție a scoarței, chiar la temperamentele echilibrate. Frigul este unul din elementele principale de decompensare a șocului. Din punct de vedere practic, o primă condiție de prevenire a șocului este scoaterea rănitului de sub acțiunea agravantă a frigului. Frigul mai influențează în rău evoluția șocului și prin mecanismul de epuizare a rezervelor din organism. In expunerea la frig, arderile din organism sînt crescute, ceea ce duce la scăderea cantității de glicogen hepatic și muscular și la epuizarea întregului sistem neuro-umoral catabolic: în special suferă tiroida și suprarenalele. Deșocarea unui rănit care a suferit acțiunea îndelungată a frigului este dificilă, deoarece, o dată cu epuizarea activității nervoase superioare, sînt scăzute posibilitățile fiziologice de adaptare ale organismului, la care se mai adaugă și vasoconstricția periferică, provocînd accentuarea anoxiei tisulare.

Căldura excesivă este un factor care pregătește și agravează șocul. Incă din 1936, în timpul războiului civil din Spania, d'Harcourt și P. Floh au insistat asupra rolului căldurii în apariția și desfășurarea șocului. Observația a fost confirmată în timpul celui de-al doilea război mondial, la răniții în cursul luptelor din Africa de nord. Influența căldurii excesive trebuie înțeleasă de asemenea ca un reflex cortical de adaptare a organismului la mediul înconjurător. Pe lîngă reducerea activității nervoase superioare, răsfrîntă asupra organismului prin scăderea arderilor, se mai adaugă și deshidratarea organismului, care duce la istovirea lui. Se pot descrie mai multe forme de istovire a organismului, provocate de acțiunea temperaturii ridicate:

a) istovirea cu deshidratare; *b)* istovirea fără deshidratare; *c)* hiperpirexia.

Organismul expus la acțiunea temperaturii ridicate se poate adapta pînă la o anumită limită. Această adaptare se face prin mijlocirea sistemului nervos central, care, prin reflexe complexe, pune în acțiune mijloacele de adaptare (vasodilatația, transpirația, reducerea arderilor, etc.). Dacă acțiunea căldurii se prelungește, apar fenomene de istovire și, în sfîrșit, aspectul clinic al deshidratării. Acest stadiu clinic se manifestă prin amețeli, dureri de cap, crampe musculare, vărsături. Pulsul se accelerează, iar tensiunea scade. In formele grave se poate observa o scădere a tensiunii maxime pînă la 80 mm Hg; pielea în acest stadiu este de culoare palidă — expresia unei vasoconstricții. In sînge se constată cloropenie, iar ureea este crescută. Ladell a arătat că în aceste cazuri, volumul sîngelui circulant, al plasmei și al lichidului extracelular este scăzut. In această fază apar simpto-

mele de decompensare circulatorie. Istovirea fără deshidratare corespunde în realitate unui stadiu clinic compensat, organismul fiind adaptat condiţiilor mediului înconjurător. Din punct de vedere clinic, pielea este caldă, circulaţia normală, tensiunea are chiar o tendinţă la creştere. Se înţelege că rănirea, în aceste condiţii de insuficienţă circulatorie provocată de temperatura ridicată, dezlănţuie tabloul clinic al şocului grav. Aşa se explică frecvenţa şocului la luptătorii din deşert.

In afară de aceste forme clinice, temperatura ridicată mai poate provoca hiperpirexia. Hiperpirexia este forma clinică cea mai periculoasă. Ea poate duce repede la apariţia colapsului circulator. Insolaţia este cauza cea mai frecventă, dar nu singura. Toate formele de febră (prin infecţie sau prin proteine străine) o pot provoca. Există o foarte mare variabilitate individuală în modul de a suporta modificările termice din mediul înconjurător. In urma acţiunii temperaturii ridicate din atmosferă, în organism se produc modificări reflexe umorale şi organice. Cel mai adesea se înregistrează reducerea volumului sanguin, alcaloza, cloropenia şi hiperpotasemia. Dacă moartea survine în aceste condiţii, se găsesc leziuni microscopice în creier, ficat şi inimă, asemănătoare cu cele pe care le întîlnim în moartea prin deshidratare.

Pierderea de lichide şi săruri, reducerea masei circulante, modificările chimice şi umorale, sînt expresia reflexelor cortico-viscerale. Această stare de istovire a organismului este foarte favorabilă apariţiei şocului, uneori chiar şi după răniri neînsemnate.

Practic, se desprinde următoarea concluzie: condiţiile mediului înconjurător, cerînd organismului un efort de adaptare prin exces sau minus de temperatură, slăbesc prin aceasta posibilităţile lui de rezistenţă faţă de traumatism.

PATOGENIA ŞOCULUI

Pentru a explica şocul, s-au emis nenumărate ipoteze. Mecanismul şocului a fost interpretat diferit, după stadiul de dezvoltare a medicinei. Multe din ipotezele emise pe baza unor date clinice şi experimentale cuprindeau o parte de adevăr, dar aveau marea lipsă de a privi organismul fragmentar, iar fenomenele observate nu erau integrate în ansamblul funcţional al organismului. In Franţa, Quénu considera şocul ca o toxemie traumatică depresivă produsă de toxinele ce rezultau din distrugerea ţesuturilor sau erau produse de bacterii. Există numeroase fapte care sînt în contradicţie cu această ipoteză.

1. Legarea vaselor şi secţionarea tuturor ţesuturilor unei extremităţi traumatizate, lăsînd intact doar nervul, nu împiedică apariţia şocului.

2. Cercetările moderne nu au putut pune în evidenţă substanţe toxice, deşi s-au incriminat pe rînd polipeptidele, acidul piruvic, acidul lactic, acidul mioadenozinic, metilguanidina, histamina, etc. Aceste substanţe, care rezultă din distrugerea ţesuturilor, nu pot explica toate tulburările observate în şoc.

3. Resorbţia de la nivelul focarului este foarte mică. Pitkin, lucrînd cu fluoresceină şi cu stricnină, arată categoric că resorbţia de la nivelul focarului este neînsemnată.

Ipoteza plasmoragiei emisă de Blalock cuprinde o parte de adevăr, în sensul că membrana capilară devine permeabilă pentru proteine, de unde rezultă o pierdere însemnată de lichide.

Aceasta nu explică însă totul. In realitate, plasmoragia este un fenomen secundar, o urmare a şocului, şi nu cauza lui principală. Iacubenko măsurînd plasmoragia locală găseşte că ea variază între 1 şi 3% din greutatea corpului, ceea ce nu ar explica totalitatea fenomenelor observate în cursul şocului.

Teoria acapniei emisă de Henderson explică şocul ca fiind datorit scăderii acidului carbonic din sînge; autorul ia în considerare un singur element şi nu poate deci explica starea de şoc.

Teoria nervoasă emisă de Crile consideră şocul ca fiind datorit epuizării centrului vasomotor. Ea este unilaterală şi nu ne îngăduie înţelegerea fenomenelor.

L. Stern a observat importante schimbări în permeabilitatea barierei hematoencefalice. Coeficientul de permeabilitate pentru calciu şi zahăr creşte în timp ce pentru clor şi potasiu scade. Se produc astfel modificări în compoziţia electroliţilor din lichidul cefalorahidian şi în consecinţă micşorarea excitabilităţii sistemului nervos. După părerea lui L. Stern aceste modificări stau la baza şocului traumatic. In realitate, ele fac parte din tabloul clinic al şocului, dar nu sînt cauza lui.

După cum arată Asratian, avem astăzi destule elemente, destule cercetări clinice şi experimentale, pentru a privi înlănţuirea şi desfăşurarea şocului în mod sintetic. Asratian concepe şocul ca rezultanta cumulării a cel puţin trei factori principali: *a)* tulburarea funcţiei neuro-endocrine; *b)* tulburarea funcţiei circulatorii; *c)* vicierea metabolismului celular. Asratian subliniază faptul că aceşti factori acţionează împreună, dar într-o ordine anumită; dacă acţionează separat, şocul nu se produce. In desfăşurarea şocului asistăm la o cumulare de factori care intervin în cascadă, unul antrenînd pe celălalt. Rolul principal revine insuficienţei neuro-endocrino-umurale. Al doilea fenomen, ca urmare a primului, este anoxia ţesuturilor şi hipercapnia de stază. In sfîrşit, al treilea fenomen este metabolismul în anaerobioză.

Concepţia cortico-viscerală a şocului

Şocul trebuie considerat ca un răspuns al întregului organism la o excitaţie neobişnuită, ca intensitate şi durată, a unuia dintre factorii mediului înconjurător. El trebuie privit în plină desfăşurare. Şocul începe din momentul rănirii, indiferent dacă are sau nu în acest moment o manifestare clinică. Stimulii veniţi din mediul înconjurător şi din ţesuturile zdrobite sînt transmişi scoarţei cerebrale prin mijlocirea cîmpurilor receptoare. Cîmpul receptor iritat de excitaţiile supraliminale imprimă unele particularităţi clinice şocului. Este cunoscut că substanţele proteinice produc o excitaţie a cîmpurilor interoceptoare. O injecţie cu lapte, de pildă, în aceeaşi cantitate, produce un răspuns diferit din partea organismului, după cîmpul receptor asupra căruia acţionează. Se constată că reacţia organismului are maximum de intensitate atunci cînd injecţia s-a făcut intravenos. Aceasta arată că interoceptorii vasculari în cursul evoluţiei filogenetice s-au specializat pentru excitaţiile chimice (chemoceptori).

Pentru a înţelege apariţia şi evoluţia şocului, trebuie să ştim că un factor al mediului înconjurător, cînd acţionează cu o anumită intensitate şi durată, devine un excitant neobişnuit, nefiziologic, producînd o excitare supraliminală nociceptivă. Oricare din factorii mediului înconjurător poate deveni o cauză a şocului. Pragul dincolo de care un factor al mediului înconjurător devine un excitant supraliminal este în funcţie de cîmpul receptor asupra căruia acţionează acest factor. Excitaţia supraliminală produce în scoarţa cerebrală un focar de excitaţie stagnantă. Acest focar trece prin toate stadiile parabiozei, ajungînd pînă la stadiul de inhibiţie. Din acest focar de excitaţie stagnantă pleacă reflexe cortico-viscerale. Focarul de excitaţie stagnantă corespunde analizorului cîmpului receptor respectiv. Reprezentările corticale ale diferiţilor analizori au căi de legătură funcţională diferite cu centrul motor din scoarţă şi cu centrii subcorticali, ceea ce explică particularităţile şocului în funcţie de localizarea focarului de excitaţie.

Focarul de excitaţie stagnantă iradiază în emisferele cerebrale, fără a le cuprinde în întregime. In scoarţă mai rămîn încă zone care pot fi excitate de stimulii fiziologici. Aceste modificări corticale corespund în totul aspectului clinic. Şocatul este într-o stare de obnubilare, de stupoare, reacţionează greu la excitanţii obişnuiţi, dar totuşi răspunde la aceştia.

Din focarul cortical ajuns în stadiul de inhibiţie pornesc impulsuri inhibitorii asupra întregului sistem nervos. Intre centri corticali şi subcorticali se observă însă faze de tranziţie care au expresii clinice bine definite. La început, centrii subcorticali sînt scoşi de sub acţiunea frenatoare a scoarţei şi apar simptome de hiperactivitate a centrilor subcorticali (şoc erectil). In unele cazuri, această liberare a centrilor subcorticali poate fi chiar întărită de acţiunea de inducţie pozitivă asupra lor. O astfel de stare este foarte evidentă, mai ales la copii, unde apare sindromul paradoxal de hipertermie — paloare. Această fază „de revoltă a centrilor subcorticali", cum o numea Pavlov, poate să dureze un timp variabil, uneori fiind de scurtă durată, alteori persistînd pînă la moartea bolnavului. De obicei, după această fază de eliberare a centrilor subcorticali, din focarul cortical pornesc impulsuri inhibitorii asupra centrilor subcorticali. Inhibiţia acestor centri corespunde clinic stadiului decompensat al şocului.

Asupra scoarţei îşi exercită influenţa factorii conecşi şi favorizanţi ai şocului. Decorticarea animalelor nu împiedică apariţia şocului, dar acesta ia alte caractere (N. N. Petrov). Animalul decorticat este mai rezistent la şoc. De asemenea, narcoza întîrzie apariţia şocului şi-i scade intensitatea, fără însă a-l împiedica.

Starea de excitaţie sau inhibiţie a centrilor nervoşi superiori se răsfrînge asupra întregului organism, prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ. Diencefalul şi hipofiza alcătuiesc un tot funcţional (Bîkov). Prin mijlocirea lor, starea scoarţei cerebrale şi a centrilor nervoşi superiori influenţează ţesuturile şi organele.

Modificările care au loc în organe şi ţesuturi sînt de ordin funcţional. Organicizarea leziunilor este tîrzie şi în general incompatibilă cu viaţa. Tabloul clinic este predominat de tulburările de dinamică circulatorie şi permeabilitate capilară. Acestea duc la grave tulburări în schimburile nutritive şi gazoase dintre vase şi ţesuturi. Modificările biochimice şi umorale care apar în sînge sînt consecutive şi se datorează metabolismului celulelor în stare de anoxie. Modificările biochimice şi ale mediului interior influenţează desigur activitatea emisferelor cerebrale, ducînd în general la adîncirea stării de inhibiţie.

Punctul de vedere emis de Selye asupra rolului hipofizo-cortico-suprarenal este limitat şi unilateral. El nu ţine seama de existenţa stimulilor corticali, care influenţează, pe de o parte glandele endocrine, iar pe de alta, sistemul neurovegetativ. Nu se poate concepe în organismul viu acţiunea izolată a sistemului nervos şi a celui endocrin. A atribui toate fenomenele unuia sau altuia dintre sisteme, înseamnă a privi organismul format din părţi independente una de alta, ceea ce nu are nici un sens. Punctul de vedere al lui Selye este greşit, chiar şi din punct de vedere strict endocrinologic, deoarece ia în considerare numai hipofiza şi corticala suprarenală. In şoc, mai intervin cu un rol deosebit de important medulara suprarenală şi sistemul reticulo-histiocitar. Stimularea hipofizei se transmite prin hormonii săi şi prin sistemul vegetativ la medulara suprarenală. Rolul adrenalinei în şocul compensat a fost de mult observat în clinică şi confirmat experimental. Cu aceste fapte sînt de acord cercetători ca Burdenko, Stern, Trofimov. Secreţia adrenalinei explică tonusul crescut al simpaticului, hiperglicemia, modificările circulatorii şi respiratorii, vasoconstricţia periferică şi renală. Secreţia adrenalinei, ca şi a altor hormoni, este una din formele de legătură între scoarţă şi organul terminal, şi nu cauza şocului (fig. 354, 355).

Această schemă generală a mecanismului cortico-visceral al şocului suferă modificări în ceea ce priveşte intensitatea simptomelor şi predominanţa unuia sau altuia dintre simptome în legătură cu tipul de activitate nervoasă superioară.

Este o observaţie curentă că bolnavii cu un anumit tip de activitate nervoasă superioară, cu anumite temperamente, fac mai des şocul. I. P. Pavlov împarte pe oameni în două categorii, după cum în modul lor de activitate nervoasă superioară predomină primul sau al doilea sistem de semnalizare. El denumeşte *„tipul artistului"* pe cei la care pre-

Din focarul cortical ajuns în stadiul de inhibiţie pornesc impulsuri inhibitorii asupra întregului sistem nervos. Intre centri corticali şi subcorticali se observă însă faze de tranziţie care au expresii clinice bine definite. La început, centrii subcorticali sînt scoşi de sub acţiunea frenatoare a scoarţei şi apar simptome de hiperactivitate a centrilor subcorticali (şoc erectil). In unele cazuri, această liberare a centrilor subcorticali poate fi chiar întărită de acţiunea de inducţie pozitivă asupra lor. O astfel de stare este foarte evidentă, mai ales la copii, unde apare sindromul paradoxal de hipertermie — paloare. Această fază „de revoltă a centrilor subcorticali", cum o numea Pavlov, poate să dureze un timp variabil, uneori fiind de scurtă durată, alteori persistînd pînă la moartea bolnavului. De obicei, după această fază de eliberare a centrilor subcorticali, din focarul cortical pornesc impulsuri inhibitorii asupra centrilor subcorticali. Inhibiţia acestor centri corespunde clinic stadiului decompensat al şocului.

Asupra scoarţei îşi exercită influenţa factorii conecşi şi favorizanţi ai şocului. Decorticarea animalelor nu împiedică apariţia şocului, dar acesta ia alte caractere (N. N. Petrov). Animalul decorticat este mai rezistent la şoc. De asemenea, narcoza întîrzie apariţia şocului şi-i scade intensitatea, fără însă a-l împiedica.

Starea de excitaţie sau inhibiţie a centrilor nervoşi superiori se răsfrînge asupra întregului organism, prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ. Diencefalul şi hipofiza alcătuiesc un tot funcţional (Bîkov). Prin mijlocirea lor, starea scoarţei cerebrale şi a centrilor nervoşi superiori influenţează ţesuturile şi organele.

Modificările care au loc în organe şi ţesuturi sînt de ordin funcţional. Organicizarea leziunilor este tîrzie şi în general incompatibilă cu viaţa. Tabloul clinic este predominat de tulburările de dinamică circulatorie şi permeabilitate capilară. Acestea duc la grave tulburări în schimburile nutritive şi gazoase dintre vase şi ţesuturi. Modificările biochimice şi umorale care apar în sînge sînt consecutive şi se datorează metabolismului celulelor în stare de anoxie. Modificările biochimice şi ale mediului interior influenţează desigur activitatea emisferelor cerebrale, ducînd în general la adîncirea stării de inhibiţie.

Punctul de vedere emis de Selye asupra rolului hipofizo-cortico-suprarenal este limitat şi unilateral. El nu ţine seama de existenţa stimulilor corticali, care influenţează, pe de o parte glandele endocrine, iar pe de alta, sistemul neurovegetativ. Nu se poate concepe în organismul viu acţiunea izolată a sistemului nervos şi a celui endocrin. A atribui toate fenomenele unuia sau altuia dintre sisteme, înseamnă a privi organismul format din părţi independente una de alta, ceea ce nu are nici un sens. Punctul de vedere al lui Selye este greşit, chiar şi din punct de vedere strict endocrinologic, deoarece ia în considerare numai hipofiza şi corticala suprarenală. In şoc, mai intervin cu un rol deosebit de important medulara suprarenală şi sistemul reticulo-histiocitar. Stimularea hipofizei se transmite prin hormonii săi şi prin sistemul vegetativ la medulara suprarenală. Rolul adrenalinei în şocul compensat a fost de mult observat în clinică şi confirmat experimental. Cu aceste fapte sînt de acord cercetători ca Burdenko, Stern, Trofimov. Secreţia adrenalinei explică tonusul crescut al simpaticului, hiperglicemia, modificările circulatorii şi respiratorii, vasoconstricţia periferică şi renală. Secreţia adrenalinei, ca şi a altor hormoni, este una din formele de legătură între scoarţă şi organul terminal, şi nu cauza şocului (fig. 354, 355).

Această schemă generală a mecanismului cortico-visceral al şocului suferă modificări în ceea ce priveşte intensitatea simptomelor şi predominanţa unuia sau altuia dintre simptome în legătură cu tipul de activitate nervoasă superioară.

Este o observaţie curentă că bolnavii cu un anumit tip de activitate nervoasă superioară, cu anumite temperamente, fac mai des şocul. I. P. Pavlov împarte pe oameni în două categorii, după cum în modul lor de activitate nervoasă superioară predomină primul sau al doilea sistem de semnalizare. El denumeşte „*tipul artistului*" pe cei la care pre-

cumpănește primul sistem de semnalizare, și „*tipul gînditorului*" pe cei la care predomină al doilea sistem de semnalizare.

Impresia noastră clinică este că tipul gînditorului este cel mai expus la șocul operator, în sensul că el folosește mai intens al doilea sistem de semnalizare; gîndul la operație, preocuparea și grija pentru operație sînt stimuli care predispun scoarța mai repede la reacții inhibitorii. De aceea, la acest tip de activitate nervoasă superioară somnul preoperator și inhibiția de protecție sînt absolut necesare. La tipul artistului, ruperea echili-

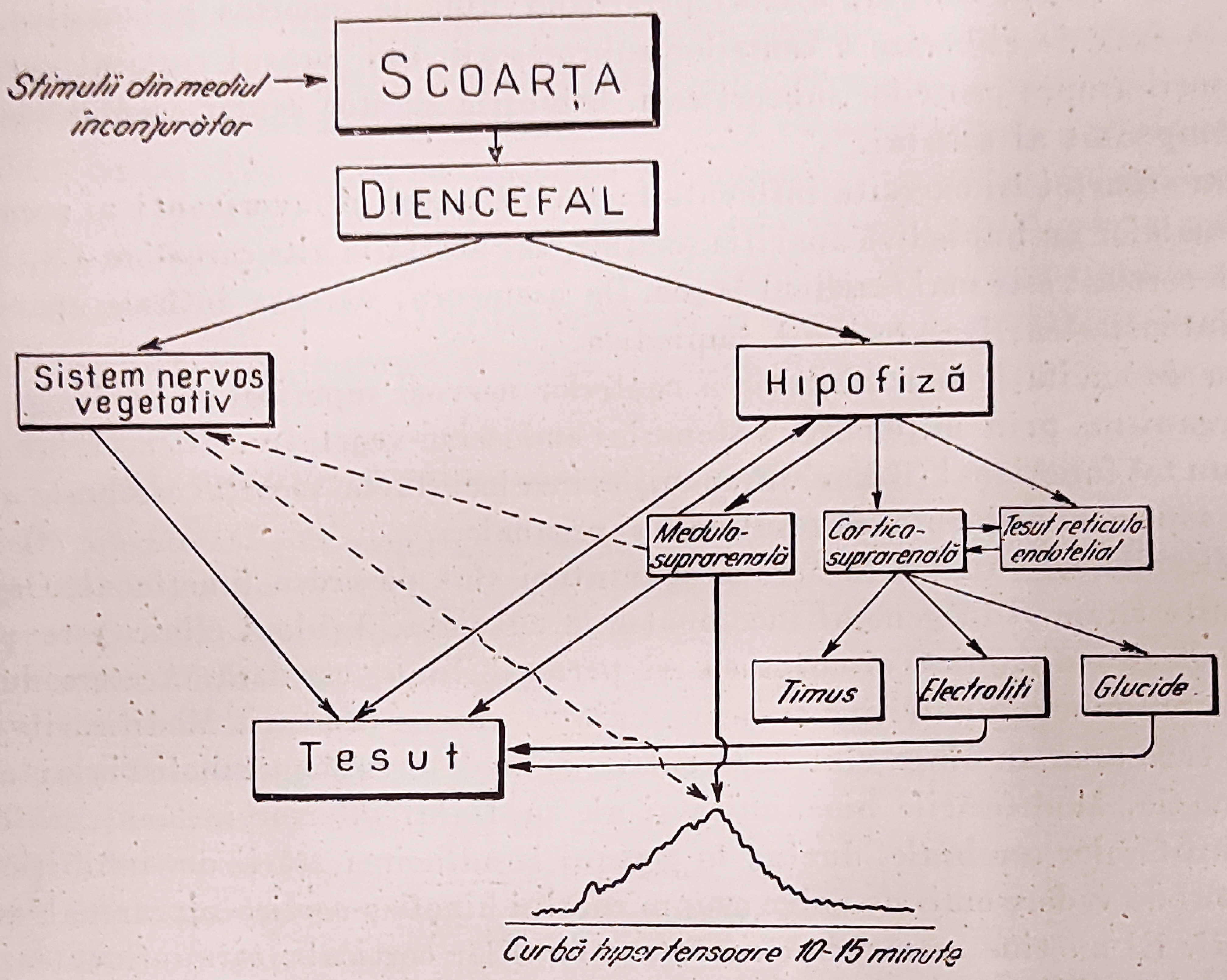


Fig. 354. — Reprezentarea schematică a reacției sistemului endocrin în șoc.

brului între excitație și inhibiție se face prin semnalizatorii de prim ordin; de aceea, în acest caz bolnavul trebuie ferit de tot ceea ce poate impresiona scoarța prin semnalizatorii de prim ordin. Vederea sîngelui, suferințele după operație ale celorlalți bolnavi, mirosul unor medicamente, sînt nenumărate traume corticale, care duc la ruperea echilibrului dintre excitație și inhibiție. Aceștia sînt bolnavii care beneficiază în cel mai înalt grad de micile măsuri pavloviste.

Omul folosește totdeauna ambele sisteme de semnalizare. Cînd vorbim de precumpănirea primului sistem înseamnă că prin deprinderile zilnice, prin condițiile de mediu și de viață socială „tipul artistului" a exersat anumiți semnalizatori de prim ordin, că are un spirit de observație și percepere mai fin. Acesta este sensul ce trebuie dat „tipului artistului."

I. P. Pavlov a subliniat în nenumărate rînduri că forța, echilibrul și mobilitatea proceselor fundamentale ale activității nervoase superioare (excitații și inhibiții) determină caracterul interdependenței organismului cu mediul înconjurător. Aceste însușiri ale sistemului nervos servesc la stabilirea temperamentelor.

După forța procesului de excitație și inhibție, I. P. Pavlov deosebește tipul tare și tipul slab; după starea de echilibru dintre excitație și inhibiție, descrie trei tipuri: unul

la care predomină excitaţia, excitabilul (tipul coleric); altul la care predomină inhibiţia, inhibabilul (tipul melancolic); în sfîrşit, tipul la care există un echilibru între excitaţie şi inhibiţie, echilibratul (tipul flegmatic).

Tipul coleric este combativ prin excelenţă, veritabil tip sanguin; neastîmpăraţii, cum îi mai numea I. P. Pavlov, trec repede în starea de inhibiţie, de îndată ce ambianţa devine uniformă.

Temperamentul melancolic reprezintă tipul de sistem nervos inhibabil. Pentru el fiecare fenomen din viaţă devine un agent inhibitor. Inhibabilul este de obicei un om slab, cu musculatura hipotonică, hipostenic, tăcut şi interiorizat, fuge de societate şi se refugiază într-o lume a lui interioară, care este tristă. I. P. Pavlov consideră aceste două temperamente ca extreme. Intre ele se găsesc temperamentele medii, echilibrate (flegmaticul, sanguinul). „Flegmaticul este în viaţă un muncitor liniştit, totdeauna egal, insistent şi perseverent" — spunea I. P. Pavlov.

P. D. Gorizontov analizînd constituţia somatică şi habitusul prin prisma modului de activitate nervoasă superioară, grupează temperamentele în patru tipuri:

1. tipul puternic, echilibrat, mobil, corespunde sanguinului;
2. tipul echilibrat-inert, corespunde flegmaticului;
3. tipul neechilibrat, colericul, pe care I. P. Pavlov l-a numit „tipul impetuos", se caracterizează prin reacţii neadecvate la excitaţie şi insuficienţa inhibiţiei;
4. tipul slab al sistemului nervos, la care precumpăneşte inhibiţia asupra excitaţiei; este temperamentul melancolic.

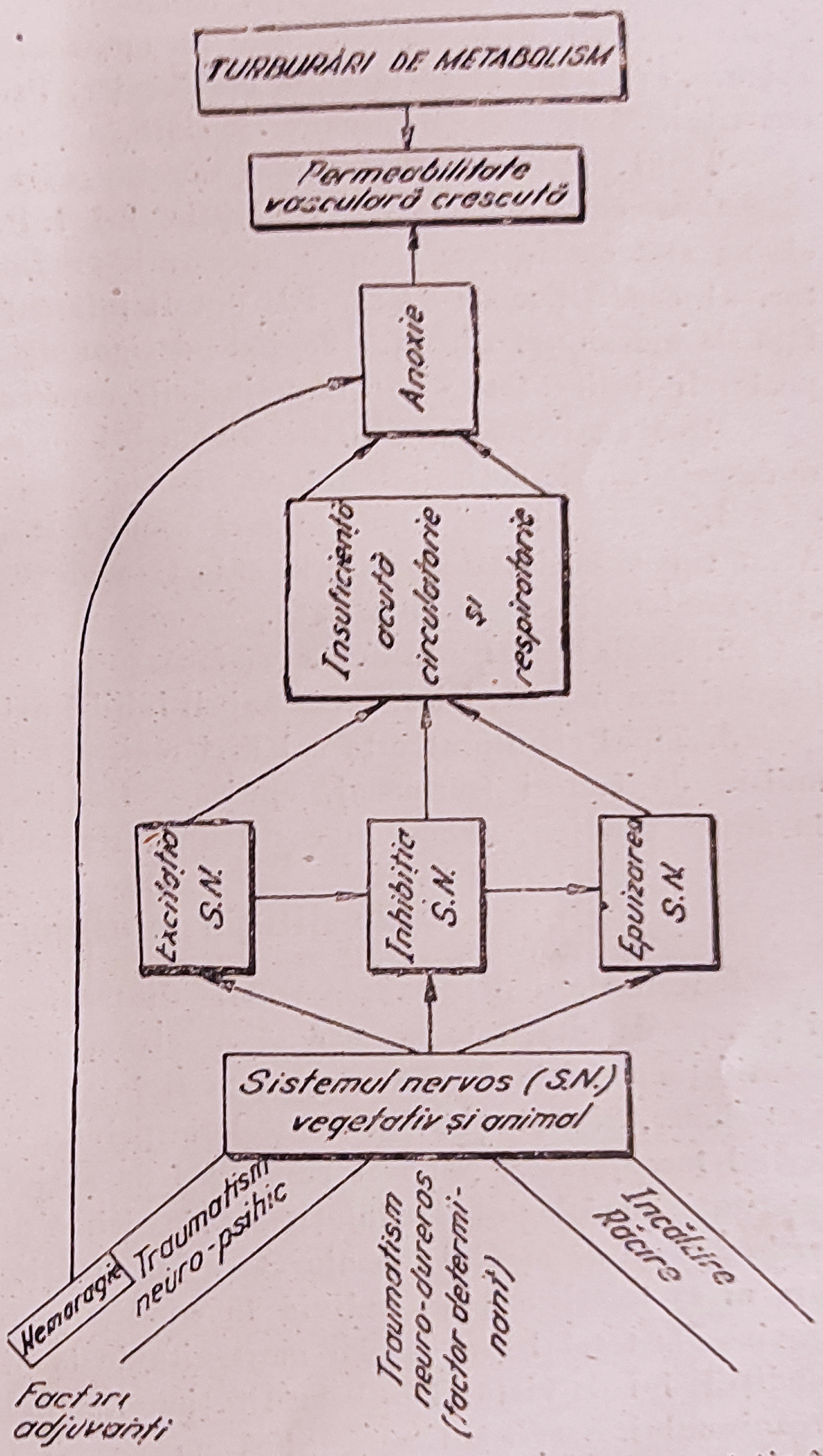


Fig. 355. — Schema reacţiei sistemului nervos vegetativ în şoc (Petrov).

Sintetizînd cele de mai sus, vedem că sînt două feluri de temperamente: temperamente echilibrate cu subdiviziunile lor: puternic (sanguinul) şi inert (flegmaticul); temperamente neechilibrate: colericul, la care predomină excitaţia, şi melancolicul, la care predomină inhibiţia. Traumatismul are efecte diferite asupra diferitelor moduri de activitate nervoasă superioară.

Excitabilul, neastîmpăratul, instabilul, tipul coleric, tocmai datorită excesivei excitabilităţi a scoarţei, trece repede în starea de inhibiţie. Inhibiţia iradiază repede şi duce

astfel la apariţia şocului grav. După I. P. Pavlov, uzura funcţională a celulelor dă un impuls în vederea dezvoltării unui proces inhibitor în interiorul lor. Celulele extrem de excitabile, cum sînt celulele corticale, în care distrugerea funcţională se produce repede, dezvoltă cu uşurinţă un proces inhibitor. Inhibiţia suferă o iradiere largă din momentul în care celulele vor fi expuse la excitaţii uniforme, prelungite. Unde putem găsi condiţii mai prielnice inhibiţiei decît în şoc, care, prin durere, produce o excitaţie uniformă şi prelungită?

Datorită fricii, tipul melancolic intră în stare de inhibiţie parţială, limitată. I. P. Pavlov arată că existenţa tipului melancolic ar fi biologic imposibilă dacă inhibiţia regiunii motorii din scoarţă, care nu apare atît de uşor, constituind un reflex pasiv de apărare, ar difuza în toată masa emisferelor. Prin urmare, limitarea răspîndirii inhibiţiei constituie în acest caz o însuşire specială, o adaptare specială.

Tipul echilibrat (flegmaticul sau sanguinul) suportă cel mai bine şocul.

Ceea ce caracterizează concepţia lui I. P. Pavlov despre tipurile nervoase este că ele nu sînt considerate ca ceva ancestral, predestinat, ci ca produsul mediului înconjurător, al condiţiilor de viaţă. Ele pot fi influenţate de mediu. Reacţia sistemului nervos faţă de agresiunea dinafară depinde desigur de factorii anteriori traumatismului, dar ea poate fi influenţată şi de împrejurările care condiţionează însuşi traumatismul.

Dacă analizăm raportul dintre modul de activitate nervoasă şi dezvoltarea şocului, se desprind unele noţiuni de interes practic şi anume:

1. Tipul cel mai expus să facă şocul este tipul excitabil, agitatul, neastîmpăratul. Acest tip de activitate corticală a fost incorect denumit „instabilitate neurovegetativă“, „hiperamfotonie vegetativă“, etc.

2. Melancolicul este expus să facă şocul cu deosebire atunci cînd condiţiile conexe (depresiunea morală, frica, surmenajul) inhibă activitatea scoarţei cerebrale.

3. Tipul echilibrat este cel mai rezistent la şoc. El face şocul numai printr-o acumulare de factori (surmenaj, epuizare fizică sau morală, frig sau hemoragie) şi, chiar în aceste condiţii, numai în cazul unui traumatism puternic şi întins.

Constituţia morfologică şi şocul

Inainte de a discuta raporturile dintre forma şi structura corpului, pe de o parte, şi şoc, pe de alta, este necesar să precizăm însăşi noţiunea de constituţie morfologică. Constituţia morfologică nu mai poate fi înţeleasă în sensul datelor vechi ale lui Pende, Kretschmer, Sigoud şi alţii. Ea trebuie privită ca o expresie a adaptării organismului la mediul înconjurător, potrivit cu modul de activitate nervoasă superioară. Privită astfel, constituţia morfologică ni se înfăţişează, în ultimă analiză, ca un mod de reacţie a scoarţei cerebrale faţă de mediul înconjurător. Constituţia somatică este deci aspectul exterior sub care ni se înfăţişează un individ în condiţiile mediului în care trăieşte. Infăţişarea lui provine din totalul caracterelor moştenite de la predecesori, ereditatea lui, influenţată de condiţiile lui de viaţă. Tipul constituţional ne oglindeşte în forme întregul metabolism al organismului. Nervismul ne explică nu numai fiziologia şi patologia organismului, dar şi înfăţişarea lui, expresie a rezultatului activităţii fiziologice.

Constituţia morfologică prezintă interes prin faptul că operatorul va şti că starea de aparentă vigoare fizică nu corespunde totdeauna unei rezistenţe mai mari a bolnavului faţă de agresiunea mediului exterior. Şocul se întîlneşte deopotrivă la toate tipurile morfologice şi gravitatea lui este legată, nu atît de aspectul fizic al bolnavului, cît de condiţiile în care s-a produs şocul.

Activitatea socială și șocul

Activitatea profesională a omului constituie un element al mediului înconjurător, care influențează îndelung activitatea nervoasă superioară. I. P. Pavlov ne învață că modul de activitate nervoasă superioară nu este ceva fix, el se schimbă în cursul vieții în raport cu vîrsta, profesia, etc. Profesia este unul din factorii de condiționare cei mai importanți. Influențînd timp îndelungat asupra activității nervoase superioare, ea stabilește legături corticale trainice și imprimă scoarței cerebrale un anumit mod de reacție. Prin însăși profesia bolnavului — spune Freiberg — putem aprecia care dintre cele două sisteme de semnalizare predomină.

In clinică observăm că bolnavii, care în viața lor socială îndeplinesc meserii cerînd mișcări precise și coordonate, suportă mult mai bine actul operator decît acei a căror ocupație nu le imprimă aceeași precizie de mișcare și de gîndire.

Se degajă deci concluzia că între profesie și șoc se stabilește un raport mijlocit de scoarța cerebrală. Profesia, influențînd scoarța cerebrală și modificînd raporturile dintre excitație și inhibiție, influențează șocul tocmai prin modul de activitate nervoasă superioară.

Sportul și educația fizică contribuie foarte mult la întărirea activității corticale superioare. Mai mult, precizia mișcărilor, ritmicitatea lor, favorizează în scoarță echilibrul dintre excitație și inhibiție. Tocmai de aceea educația fizică și sportul constituie o foarte bună cale de prevenire a șocului. S-a observat că sportivii antrenați suportă mult mai bine traumatismul extern, decît cei care nu fac sport de loc. Este indiscutabil că ne referim aci la traumatismele limită pentru declanșarea șocului. Traumatismele mari, foarte dureroase, produc desigur șocul și la sportivi. De asemenea, trupa instruită și antrenată suportă mult mai bine rănirile decît trupa neantrenată.

Starea morală și șocul

Este cunoscut că starea morală are un rol însemnat în apariția și agravarea șocului. S-a observat că soldații care au un moral ridicat, care sînt convinși de justețea cauzei pentru care luptă, fac mai rar șoc decît aceia care au moralul scăzut.

Pentru a arăta influența stării morale asupra frecvenței șocului, cităm cîteva date din lucrarea „Experiența medicinei sovietice în Marele Război pentru Apărarea Patriei". Așa, de pildă, în rănirile toracelui cu pneumotorax deschis, frecvența șocului a fost de 11,2% printre răniții ajunși la punctul sanitar regimentar în timpul luptelor pentru spargerea dispozitivului de apărare inamic. Responsabilitatea și complexitatea sarcinilor militare, bine înțelese de trupe, creaseră în aceste condiții o stare de încordare extraordinară înainte de luptă. După atingerea acestui obiectiv, bucuria victoriei, întreținută de înaintarea vijelioasă, cu toată oboseala inerentă efortului de urmărire, a făcut ca starea morală a soldaților să fie excepțională. În aceste noi condiții, la punctul medical regimentar, frecvența șocului prin pneumotorax deschis a fost numai de 3%. Aceeași situație s-a observat și la șocul produs prin rănile penetrante ale abdomenului. Pe același front de luptă și în aceleași condiții, la punctul medical regimentar, în perioada se spargere a dispozitivului de apărare, întîlnim șocul prin răni penetrante abdominale în proporție de 33,2%, iar în a doua fază, de urmărire, în proporție de 20,1%. Aceasta arată evident influența stării morale asupra apariției și gravității șocului. Desigur că la aceasta au mai contribuit și alte cauze: natura rănirii (în a doua fază predominau rănirile prin glonț), apropierea formațiilor sanitare de linia frontului și organizarea lor.

Smirnov (citat din N. N. Petrov), cercetînd această problemă, ajunge la concluzia că în înaintare se înregistrează mai puține șocuri decît în retragere.

Frica este un factor de cea mai mare importanţă pentru dezlănţuirea şi agravarea şocului. Anumite forme de activitate, care, prin natura lor, pun pe om într-o mare încordare nervoasă, se însoţesc de şoc grav după răniri uşoare. Această situaţie am întîlnit-o deseori la culegătorii de mine (ei ştiu că la cea mai mică neglijenţă îi pîndeşte moartea).

De asemenea, rănirile provocate în cursul incendiilor sau accidentelor de cale ferată sînt, din cauza fricii, deseori însoţite de şoc grav.

Cercetarea experimentală confirmă observaţia clinică. Gughel şi Morozova (citat din Petrov) dovedesc experimental influenţa pe care-o exercită frica asupra apariţiei şi evoluţiei şocului (fig. 356). Ei supun două grupe de pisici acţiunii aceluiaşi traumatism, dozat experimental. Un grup de animale serveşte de martor. Celălalt grup de animale este speriat de un cîine. Rezultatul experimental este concludent. Animalele din grupa martoră, după o depresiune a tensiunii, revin la normal; la grupa a doua, unde, pe lîngă traumatism, s-a adăugat şi elementul spaimă, şocul se agravează continuu şi animalele mor.

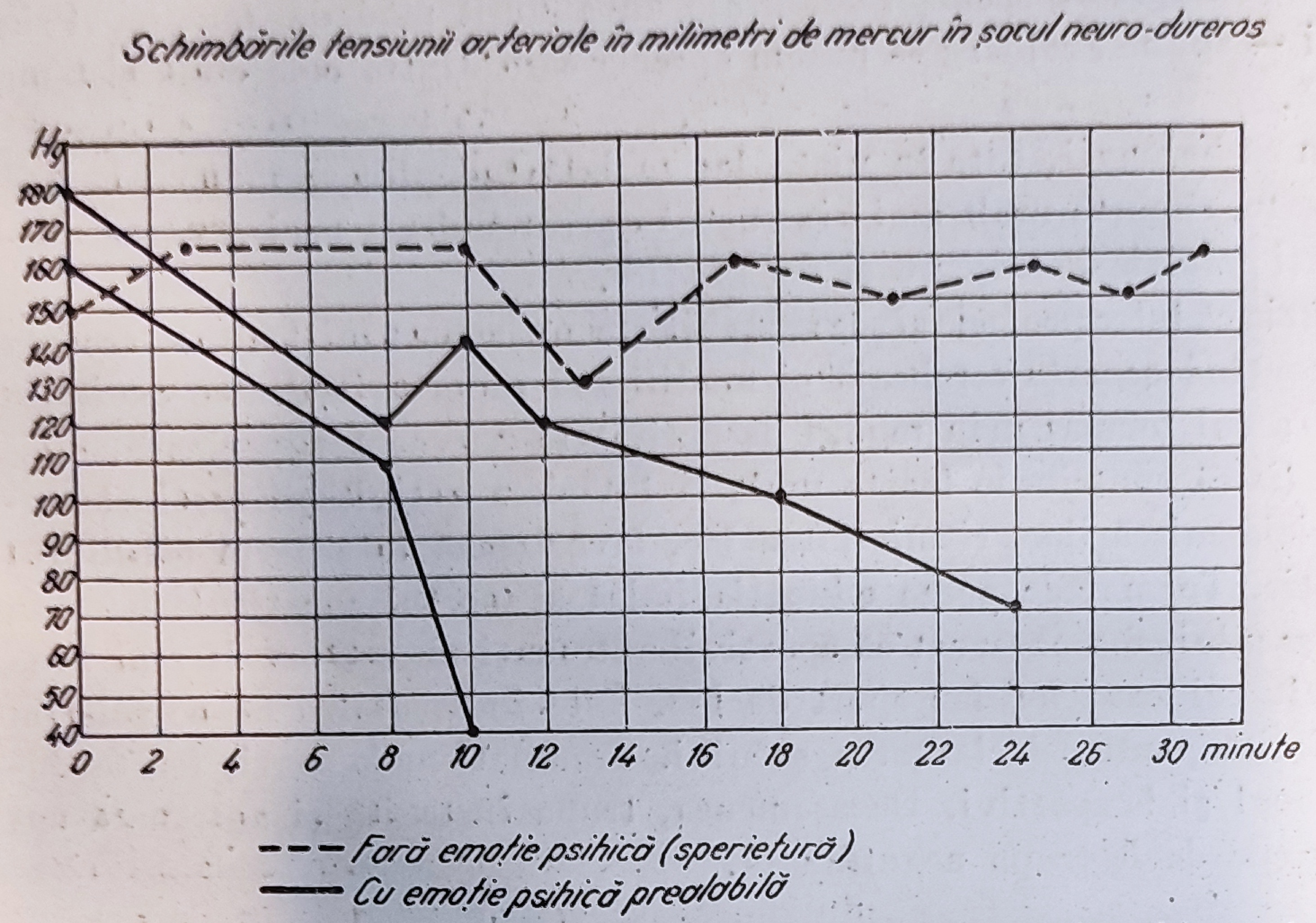


Fig. 356. — Evoluţia şocului experimental la animalul speriat şi la martor (Gughel şi Morozova).

Inhibiţia scoarţei prin frică se produce nu numai prin mijlocirea semnalizatorilor de prim ordin, dar şi prin semnalizatorii de-al doilea ordin, şi de acest fapt trebuie să ţinem seama în pregătirea preoperatorie a bolnavului.

Vîrsta

Şocul este diferit după vîrsta la care apare.

Copiii fac o formă particulară de şoc, cunoscută în literatură sub numele de sindromul paloare-hipertermie.

Şocul la copii se deosebeşte de cel al adultului printr-o vasoconstricţie foarte prelungită, care dă acea paloare accentuată, ca şi cum copilul ar fi pierdut o mare cantitate de sînge. Această vasoconstricţie prelungită este posibilă şi din cauza particularităţilor de metabolism celular. Copiii au o mare toleranţă faţă de anoxie. În acelaşi timp, şocul la copii este însoţit de o puternică ascensiune termică, ce poate merge pînă la 42°, însoţită sau nu de convulsii.

De ce îmbracă şocul această formă particulară la copii?

Este neîndoielnic că aceasta ţine de stadiul de dezvoltare a sistemului nervos central. Incompleta dezvoltare a anumitor zone din scoarţă face ca şocul să îmbrace această formă particulară, caracterizată prin predominanţa reacţiilor centrilor subcorticali şi din regiunea diencefalică (vasoconstricţie, hipertermie, crize epileptiforme). Este probabil că

legăturile dintre scoarţă şi centrii subcorticali sînt mai slabe la copii. Centrii subcorticali scapă de sub acţiunea frenatoare a scoarţei; de aci tabloul clinic de excitare a centrilor subcorticali.

La copii se pot deosebi mai multe tipuri de activitate nervoasă superioară. Ca şi la adulţi, ele au un rol în determinarea caracteristicilor şocului.

Krasnogorski împarte copiii în patru tipuri, după raporturile dintre scoarţă şi centrii subcorticali.

Primul tip este echilibrat-central. Funcţiile centrilor subcorticali sînt controlate şi echilibrate de scoarţă. Procesele de inhibiţie şi excitaţie sînt echilibrate. Copiii se adaptează uşor mediului extern, chiar dacă acesta se modifică; îşi pot controla emoţiile, instinctele, comportarea, au stăpînire de sine. Aceştia se apropie de tipul puternic, echilibrat-mobil, stabilit de Pavlov.

Al doilea tip este subcortical. Starea de excitaţie a centrilor subcorticali nu este suficient controlată de scoarţă. Emoţiile, instinctele domină. Copiii sînt impulsivi, impresionabili, emotivi, cu reacţii psihomotorii puternice. Aceştia fac sindromul hipertermie-paloare.

Al treilea tip este cortical. Funcţiile intelectuale la aceşti copii sînt prezente, însă cele ale centrilor sucorticali sînt slab dezvoltate. Emotivitatea este redusă, excitabilitatea scăzută, copiii sînt lipsiţi de temperament, tăcuţi, timizi, deşi sînt înzestraţi.

Al patrulea tip este lipsit de energie sau hipodinamic. La aceşti copii, atît scoarţa, cît şi centrii subcorticali au o excitatabilitate scăzută, atît emotiv, cît şi intelectual, obosesc repede.

La bătrîni, şocul îmbracă forme clinice mai şterse, dar totdeauna grave. Această particularitate clinică a şocului la bătrîni este legată de modul de activitate a sistemului nervos central la această vîrstă. Gravitatea şocului mai este legată, pe de altă parte, de posibilităţile reduse de adaptare, de insuficienţa mijloacelor fiziologice de compensare. Cercetările experimentale făcute de elevii şcolii lui Pavlov, pe animalele bătrîne, au dat la iveală o serie de particularităţi legate de vîrsta înaintată. D.S. Fursikov şi I.R. Prosokov au observat la animalele bătrîne apariţia unor devieri funcţionale în activitatea nervoasă superioară. Ei au constatat diminuarea şi instabilitatea reflexelor condiţionate, cu predominanţa inhibiţiei difuze. La vîrsta înaintată apare o oboseală însemnată a celulelor corticale, o dată cu scăderea îndelungată a activităţii reflex-condiţionate. Particularităţile de comportare ale sistemului nervos central la bătrîni ne explică caracteristicile şocului, aspectul lui puţin exploziv, evoluţia lui insidioasă şi gravitatea lui.

Şocul în diferite stări patologice ale organismului

Ştim azi că unele manifestări patologice ale organismului sînt în realitate sindrome cortico-viscerale (hipertensiunea arterială, arteritele, boala ulceroasă, etc.). Ele ni se înfăţişează ca dereglări ale modului de activitate nervoasă superioară. Şocul, în diferitele stări patologice ale organismului, este influenţat de condiţiile speciale de activitate ale scoarţei, care au şi dus la apariţia stării patologice.

Diferitele stări patologice ale organismului pot agrava şocul. Rolul lor în apariţia, aspectul clinic şi evoluţia şocului sînt însă de mică importanţă. Pare paradoxal faptul că unii bolnavi slăbiţi de o lungă suferinţă organică anterioară suportă uneori mult mai bine operaţia decît alţi bolnavi cu o stare fizică bună şi care par robuşti. Paradoxul este numai aparent; el este datorit concepţiei care consideră boala strict locală. În realitate, fenomenul este lesne de înţeles, dacă ţinem seama că şocul este urmarea modului de comportare a sistemului nervos. El depinde de modul cum reacţionează scoarţa cerebrală la o excitaţie nociceptivă puternică, şi nu de starea unui anumit organ sau grup de organe.

Astfel, se poate înțelege de ce un canceros slăbit, cașectic, nu face șoc după o operație grea, în timp ce un tînăr viguros moare în cîteva ore după un traumatism neînsemnat. Nu starea diferitelor organe este hotărîtoare, ci modul de reacție a sistemului nervos și posibilitățile de adaptare ale organismului luat ca un tot. Aceasta nu înseamnă, însă, să nu cercetăm cum pot să modifice unele boli modul de reacție a scoarței și cum pot ele să contribuie la agravarea șocului.

Colapsul circulator fiind aspectul clinic cel mai evident în șoc, este normal să ne întrebăm cum se comportă față de traumatism un bolnav care suferă de tulburări ale sistemului cardio-vascular. Bolile congenitale ale inimii agravează pronosticul șocului, în sensul că aparatul cardio-vascular se adaptează mai greu efortului circulator cerut de șoc. Situația nu este aceeași pentru leziunile orificiale dobîndite. În acest caz trebuie să facem deosebire între cele compensate și cele decompensate. Cele decompensate sînt o cauză de agravare a șocului. Cardiacul decompensat nu poate suporta nici forme ușoare de șoc, de aici necesitatea de a lua măsurile preventive pentru evitarea șocului. La un bolnav cu insuficiență coronariană, șocul este foarte grav. Anoxia produsă de șoc îngreunează munca inimii. Același pronostic grav îl au bolnavii cu miocardită și tulburări de ritm.

Surplusul sau lipsa de hormoni influențează, fie modul de activitate nervoasă superioară, fie sistemul de legătură dintre scoarță și țesuturi, realizînd în primul caz condiții favorabile șocului, iar în al doilea, slăbind reacțiile sistemului fiziologic de adaptare. Cercetările endocrinologilor asupra modului cum sistemul endocrin produce șocul au o mare lipsă în ceea ce privește concluziile la care ajung. Un hormon introdus în organism nu acționează ca atare, prin el însuși, ci prin reacțiile și modificările ce le provoacă în modul de activitate nervoasă superioară. Modul de acțiune al unui hormon este diferit de la o specie la alta, variază în raport cu vîrsta animalului în cadrul aceleiași specii, iar la aceeași vîrstă este în funcție de tipul de activitate nervoasă superioară a animalului. Șocul este influențat de excesul sau lipsa unui hormon. A.V. Vîlkov, efectuînd tiroidectomia la cățel și încercînd, la cîtva timp după aceasta, elaborarea reflexelor condiționate alimentare, s-a lovit de greutăți în formarea lor. Reflexele apăreau numai la un stimul necondiționat energic, ceea ce l-a dus la concluzia că lipsa hormonului tiroidian produce o slăbire a proceselor de excitație și o slăbire și mai pronunțată a proceselor de inhibiție internă. Cu alte cuvinte, lipsa hormonului tiroidian scade excitabilitatea scoarței cerebrale.

N.K. Petrova (citat din Ivanov-Smolenski) a cercetat modul de comportare a animalelor cărora le-a provocat o hipertireoză experimentală cronică. Autoarea constată că excesul de hormon tiroidian are o acțiune care diferă în raport cu modul de activitate nervoasă superioară a animalului. La cîinii de tip puternic, tiroxina mărește excitabilitatea scoarței cerebrale. După o perioadă îndelungată apar fenomene de inhibiție supraliminală datorită epuizării nervoase. La cîinii de tip slab, fenomenele de inhibiție apar de la început. Excitația produsă de hormonul tiroidian este prea puternică pentru aceste animale, ceea ce duce la inhibiția supraliminală. Observăm aceleași fenomene și la om, în cazul hipertiroidismului. De aceea, în acest caz este necesară medicația de protecție a scoarței, chiar sub forma de narcoterapie.

E.A. Asratian a studiat activitatea etajelor superioare ale sistemului nervos central după administrarea de pituitrină. El găsește o importantă scădere a reflexelor condiționate alimentare și o rupere a echilibrului dintre excitație și inhibiție.

A.I. Izerghina (citat din Ivanov-Smolenski) a cercetat acțiunea adrenalinei asupra activității nervoase superioare. Ea a constatat la început o intensificare a activității corticale, urmată de inhibiție difuză. Integritatea glandelor suprarenale este deci necesară unui echilibru funcțional al organismului. Fried (citat din Petrov), a cercetat efectul ablației

suprarenalelor pe şobolani în stare de şoc. La animalele cărora li s-au înlăturat glandele suprarenale, şocul este totdeauna grav, mortal.

D. M. Gazgazian arată că extirparea parţială a glandelor suprarenale provoacă la cîini slăbirea reflexelor condiţionate şi necondiţionate şi apariţia unor fenomene fazice în scoarţă. Restabilirea activităţii corticale se face după 6—7 luni.

Aceste cercetări sînt abia la începutul lor. Ivanov-Smolenski insistă că ar fi prematur şi periculos să se tragă concluzii din aceste date. Nu este însă mai puţin adevărat că aceste cercetări ne orientează asupra felului în care trebuie să înţelegem diferitele tulburări ale sistemului endocrin în raport cu şocul. Boala Basedow, leziunile glandei suprarenale influenţează apariţia şi gravitatea şocului. Tulburările sistemului endocrin acţionează pe două căi: pe de o parte modifică modul de activitate nervoasă superioară, iar pe de alta tulbură legătura dintre scoarţă şi viscere pe cale neuro-umorală. Din punct de vedere practic, în perioada preoperatorie, această categorie de bolnavi necesită o pregătire specială.

Din analiza condiţiilor patogenetice ale şocului se desprinde o concluzie generală: şocul trebuie privit ca un sindrom cortico-visceral acut, compatibil cu viaţa numai în stadiul lui funcţional şi incompatibil cu ea în stadiul lui de organicizare. Ruperea echilibrului activităţii nervoase superioare este produsă de excitaţii nefiziologice, intense şi brutale, ale diferitelor cîmpuri receptoare. Aceste excitaţii ajung în scoarţă, de unde pornesc reflexe cortico-viscerale asupra întregului organism. Nici un organ şi nici un ţesut nu rămîne neinfluenţat. Orice terapie antişoc, indiferent de condiţiile de apariţie ale şocului, trebuie să urmărească îndepărtarea excitaţiei receptorilor şi reechilibrarea activităţii nervoase superioare. Concomitent cu aceasta trebuie să înlăture tulburările deja apărute, şi în primul rînd cele hemodinamice şi anoxia tisulară. Numai tratamentul patogenetic dă rezultate bune în şoc.

SIMPTOMELE

Simptomele şocului prezintă unele particularităţi legate de cauza care l-a provocat. În descrierea aspectului clinic vom lua ca bază şocul traumatic. Se pot descrie trei stadii clinice care se pot succeda vizibil sau pot fi inaparente. Ele pot fi intrerupte prin intervenţia mijloacelor de compensare ale organismului sau printr-o intervenţie terapeutică eficace. Aceste trei stadii sînt expresia clinică a modului de comportare a centrilor nervoşi corticali faţă de stimulii veniţi din mediul înconjurător. Scoarţa cerebrală, ultima apărută pe scara dezvoltării filogenetice, este prima influenţată. Posibilităţile ei de reacţie sînt totdeauna aceleaşi: excitaţie, inhibiţie. În clinică se mai poate observa şi forma gravă a inhibiţiei, epuizarea scoarţei (Petrov). Cu alte cuvinte, o formă de şoc corespunde excitaţiei, alta inhibiţiei şi a treia epuizării scoarţei. N. N. Petrov insistă pe drept cuvînt asupra acestor trei stadii clinice de desfăşurare a şocului, expresii ale reacţiei centrilor nervoşi superiori. Succesiunea lor este constantă; ceea ce diferă este durata fiecăruia dintre aceste stadii. În stadiul de excitaţie şi în cel de inhibiţie, şocul poate fi reversibil

Stadiul de excitaţie

Denumit şoc compensat (Postnikov şi Frenkel), faza erectilă (Petrov), durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore. În raport cu durata acestei faze s-au folosit diferiţi termeni, care nu fac altceva decît să complice lucrurile: şoc precoce, şoc primar, şoc tardiv, şoc secundar. Clinic, în faza de excitaţie găsim o activitate psihică crescută; bolnavul este agitat şi prezintă o mare mobilitate. Tarakanov găseşte chiar reflexele exagerate. În această fază, tegumentele sînt palide, tensiunea arterială este normală, uneori chiar crescută, pulsul accelerat şi mic, respiraţia normală, pupilele micşorate. Se poate înregistra hiperglicemie. Bolnavul prezintă greaţă. Semnele caracteristice ale şocului lipsesc; găsim în

schimb o activitate crescută a centrilor subcorticali, care provoacă vasoconstricție periferică, vasoconstricție în zona corticală a rinichiului, splenocontracție și vasodilatație în creier, în circulația coronariană, în medulosuprarenală și în ficat. Glicemia crescută se datorește hiperadrenalinemiei. Starea de hipertonie vegetativă explică tahicardia și polipneea. Schimburile tisulare sînt încă normale; se constată chiar o creștere a nevoilor de oxigen în țesuturi. În acest stadiu, cum arată Petrov, factorii agravanți (frigul, căldura, hemoragia) intervin, transformînd șocul compensat în șoc decompensat.

Stadiul de inhibiție

Șocul decompensat (Postnikov și Frenkel); faza torpidă (Petrov); primul șoc (Asratian). În acest stadiu apar tulburările caracteristice șocului. Bolnavul este liniștit, nepăsător, somnolent, are o privire pierdută, răspunde greu la întrebări. Sensibilitatea generală este scăzută, fără însă să dispară. Motilitatea scade de asemenea. Petrov atrage atenția că bolnavul răspunde la excitații puternice. Pielea prezintă o culoare galbenă pămîntie, extremitățile sînt cianotice, venele superficiale șterse. Temperatura este scăzută.

Centrii respirator și cardiac au un tonus scăzut față de stimulii fizologici. Ei sînt însă influențați de reflexe proprioceptive provenite de la nivelul chemoceptorilor și zonelor barosensibile.

Sistemul circulator este profund tulburat. Tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează. Fără ca între aceste două elemente și gravitatea șocului să existe un paralelism perfect, ele au totuși o valoare practică. Tensiunea de 100 mm Hg și pulsul în jurul lui 100 exprimă tulburarea circulatorie într-o stare de șoc ușoară; tensiunea arterială între 90 — 70 mm Hg, cu pulsul 120 — 140, caracterizează șocul de gravitate mijlocie; tensiunea arterială sub 60 mm Hg și pulsul 140 — 160 caracterizează șocul grav. Petrov atrage atenția, pe drept cuvînt, că pot exista șocuri grave fără o prăbușire mare a tensiunii. Practic, modificările tensionale își păstrează valoarea, deoarece ele exteriorizează perturbări ale circulației (scăderea masei sîngelui circulant pînă la 40% din valoarea normală și scăderea vitezei de circulație). Explicația tulburărilor circulatorii a fost dată în mod diferit. Blalock consideră că ele s-ar datora fugii de plasmă din vase, ceea ce ar explica și edemele locale. Moon atribuie tulburările unei atonii capilare, care ar lărgi patul vascular. Alături de aceste explicații se situează și ipoteza stazei capilare. Cercetătorul sovietic Schreiber, dozînd hemoglobina în diferite organe și mușchi, constată că staza capilară are loc în mușchi. S-a emis, de asemenea, ipoteza inhibiției centrului circulator, care nu ar mai coordona și adapta circulația centrală și cea periferică.

Cercetări recente efectuate cu ajutorul electrocardiogramei arată perturbări în starea funcțională a miocardului. Suferința miocardului este în orice caz secundară tulburărilor de irigație.

Dacă analizăm ipotezele mai sus descrise, observăm că, deși conțin o parte de adevăr, ele nu pot explica prăbușirea circulației, deoarece privesc fenomenele izolat și rupte de corelațiile lor funcționale. În realitate, înlănțuirea fenomenelor este următoarea: inhibiția scoarței și a centrilor nervoși, care se răsfrînge, prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ, asupra întregului aparat circulator și asupra schimburilor dintre capilare și țesuturi.

În șoc, respirația este modificată; rapidă, superficială, uneori expirația este mai lungă decît inspirația. În această fază, centrii respiratori cortical și subcortical nu mai funcționează. Respirația este condusă de centrul respirator bulbar, care este stimulat pe cale chimică și prin reflexe respiratorii proprioceptive. Schimburile de oxigen la nivelul alveolei sînt scăzute. De asemenea, este scăzută nevoia de oxigen a țesuturilor. Ventilația pulmonară este la început crescută, ceea ce duce la o eliminare crescută de CO_2. Modi-

ficările ritmului respirator şi ale schimburilor gazoase nu sînt paralele şi proporţionale cu gravitatea şocului.

Metabolismul celular este profund modificat în cursul şocului. Chiar în faza compensată, din cauza vasoconstricţiei, creşte nevoia de oxigen. În stadiul de inhibiţie, schimburile şi metabolismul celular suferă tulburări importante; nevoia de oxigen scade. Această scădere a necesităţilor de oxigen şi cu anoxia stau la baza tulburărilor metabolismului celular. Nu sînt modificate numai schimburile dintre celule şi spaţiile lacunare, dar şi schimburile dintre spaţii şi vase. În şoc, este influenţată trecerea lichidelor din capilare în ţesuturi (fig. 357). În spaţiile lacunare, o dată cu electroliţii trec şi proteinele, în special gammaglobulinele. Mai mult, aceste schimburi sînt diferite în viscere şi celelalte ţesuturi. Viaţa celulară se face în condiţii de anaerobioză. Metabolismul diferitelor substanţe se modifică.

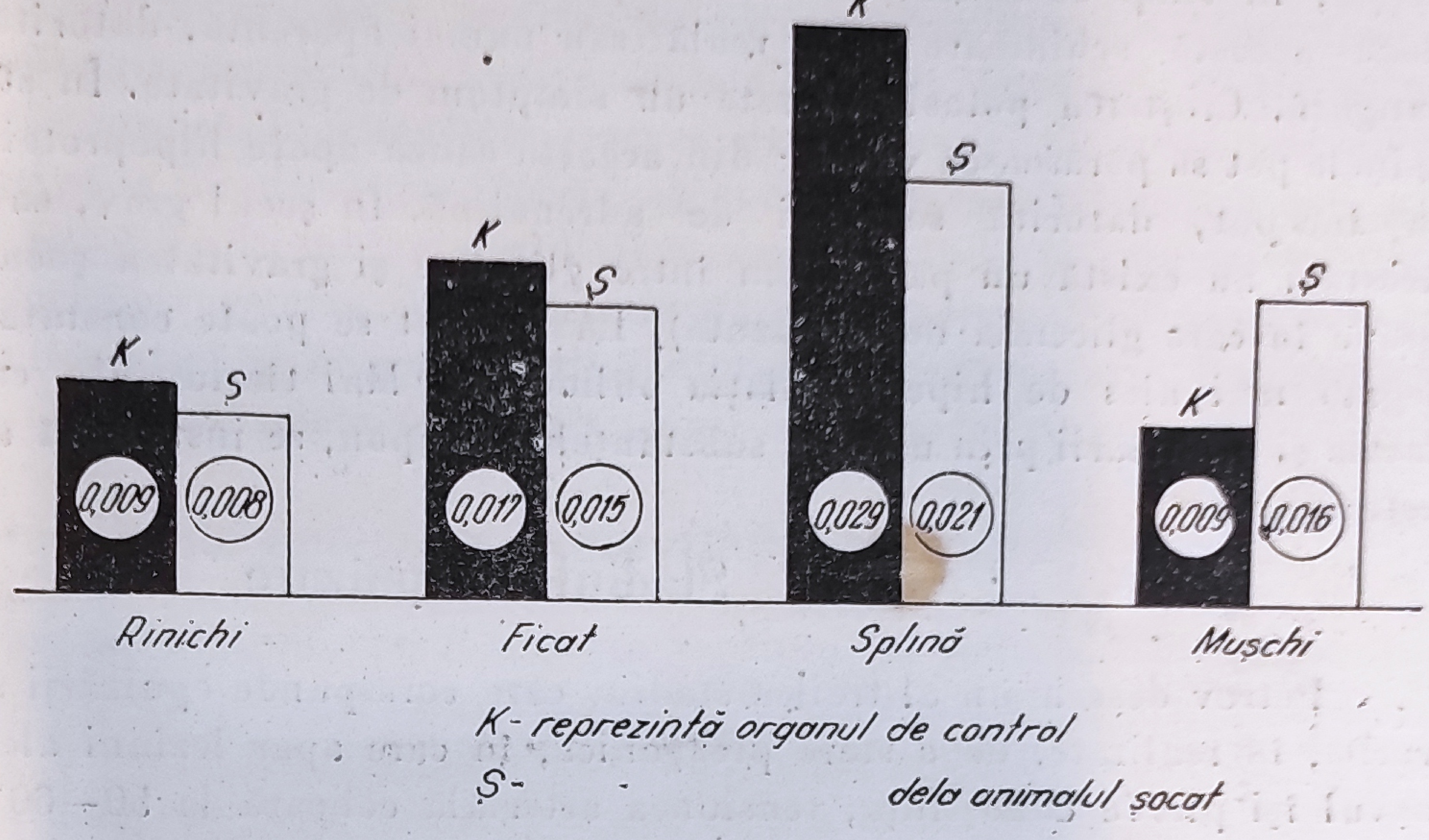


Fig. 357. — Concentraţii de hemoglobină în diferite ţesuturi în şocul traumatic experimental (Schreiber).

Tulburarea metabolismului glucozei duce la acumularea acidului lactic şi a acidului piruvic în ţesuturi. Lipidele suferă o ardere incompletă, care explică apariţia acizilor cetonici. De asemenea, metabolismul proteinelor se face incomplet, ducînd la apariţia polipeptidelor în circulaţie şi la creşterea azotului aminat şi amoniacal. În schimb ureea este scăzută. Metabolismul este influenţat variabil în diferite organe. În rinichi, în faza decompensată a şocului, se constată o vasoconstricţie în zona corticală. Din această cauză, secreţia urinii scade (oligurie mergînd pînă la anurie). Compoziţia urinii se schimbă, carbonatul de sodiu şi azotul cresc, pot apărea corpi cetonici. Aceste tulburări funcţionale renale pot provoca, în formele grave, leziuni ireversibile ale glomerulilor şi tubilor contorţi, care, prin insuficienţă renală acută, anurie şi hiperazotemie, duc în 7 — 8 zile la moartea bolnavului. Mecanismul de apariţie a acestui sindrom renal se datoreşte unui fenomen complex endocrino-vegetativ dezlănţuit de durere prin mijlocirea sistemului nervos central (Ţurai, Mandache şi Prişcu).

În ficat se observă frecvent o stază portală, datorită spasmului venelor suprahepatice. Aceasta explică apariţia unor produşi de metabolism anormali în sînge, precum şi lipsa substanţelor necesare unei bune funcţionări a circulaţiei (vitamina B şi C).

Starea funcţională a tubului digestiv este de asemenea modificată în ceea ce priveşte cantitatea şi calitatea secreţiilor.

Toate modificările circulaţiei, respiraţiei şi metabolismului celular descrise mai sus se exteriorizează în clinică prin modificări profunde ale sîngelui.

Numărul eritrocitelor este deseori crescut. Se poate observa leucopenie în faza compensată şi leucocitoză în faza decompensată. Hiperglobulia este datorită, pe de o parte, fugii plasmei spre ţesuturi, iar pe de alta, splenocontracţiei şi mobilizării eritrocitelor produse de anoxie.

Numărul trombocitelor creşte, în timp ce rezistenţa lor scade; din această cauză se produce o hipercoagulabilitate a sîngelui.

Hematocritul arată o schimbare a raportului dintre eritrocite şi plasmă. Valoarea acestei probe este discutată pe larg în lucrările lui Hortolomei şi colaboratorii şi ale lui Firică şi colaboratorii. Lichidul plasmatic prezintă profunde modificări fizice şi chimice. Vîscozitatea sîngelui este crescută. Electroliţii fug din vase din cauza schimbării echilibrului coloidosmotic al proteinelor. Compoziţia electrolitică este modificată, potasiul creşte, în timp ce sodiul scade. Din punct de vedere practic este mai puţin important dacă această schimbare este reală sau numai aparentă, datorită schimbării volumului sanguin. Creşterea potasiului este un simptom de gravitate. În stadiul al doilea şi proteinele pot să părăsească vasele; din această cauză apare hipoproteinemia. Glicemia creşte la început, datorită secreţiei de adrenalină. În şocul grav, ea este scăzută. Cu toate acestea, nu există un paralelism între glicemie şi gravitatea şocului (se întîlnesc forme grave în care glicemia nu e scăzută). La început se poate constata alcaloză; aceasta este legată mai ales de hiperventilaţia pulmonară. Mai tîrziu, din cauza apariţiei acidului lactic şi eliminării prin urină a substanţelor tampon, se instalează acidoza terminală, care este gravă.

Stadiul de epuizare

Petrov descrie un al treilea stadiu, care corespunde epuizării scoarţei cerebrale. Este vorba, în realitate, de o stare preagonică, în care apar leziuni ale celulei nervoase. Bolnavul îşi pierde cunoştinţa, tensiunea arterială coboară la 50—60 mm Hg, pulsul nu se mai poate număra şi apare o oarecare rigiditate a muşchilor. Această fază finală poate fi cu greu combătută prin mijloacele antişoc actuale (fig. 358).

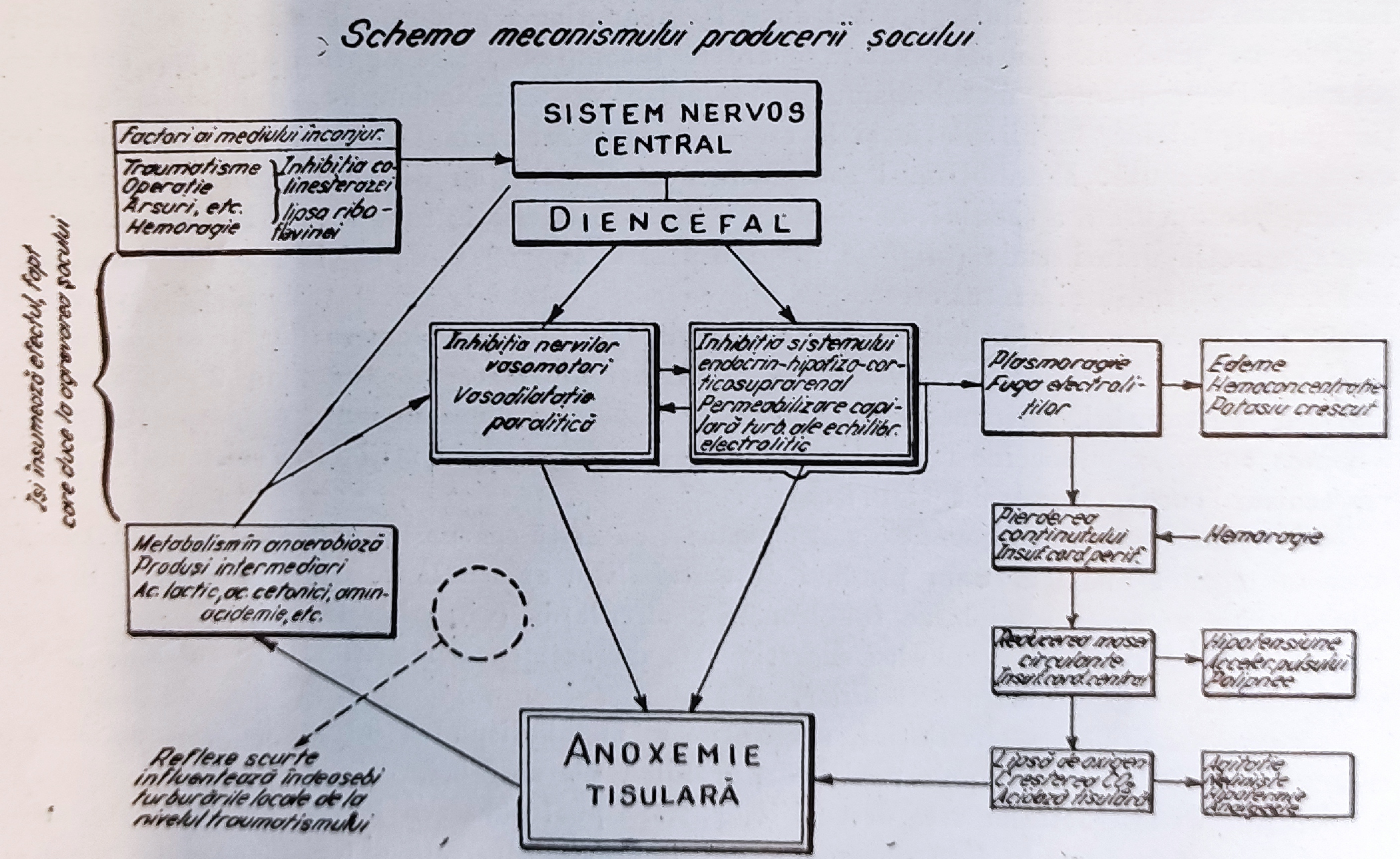


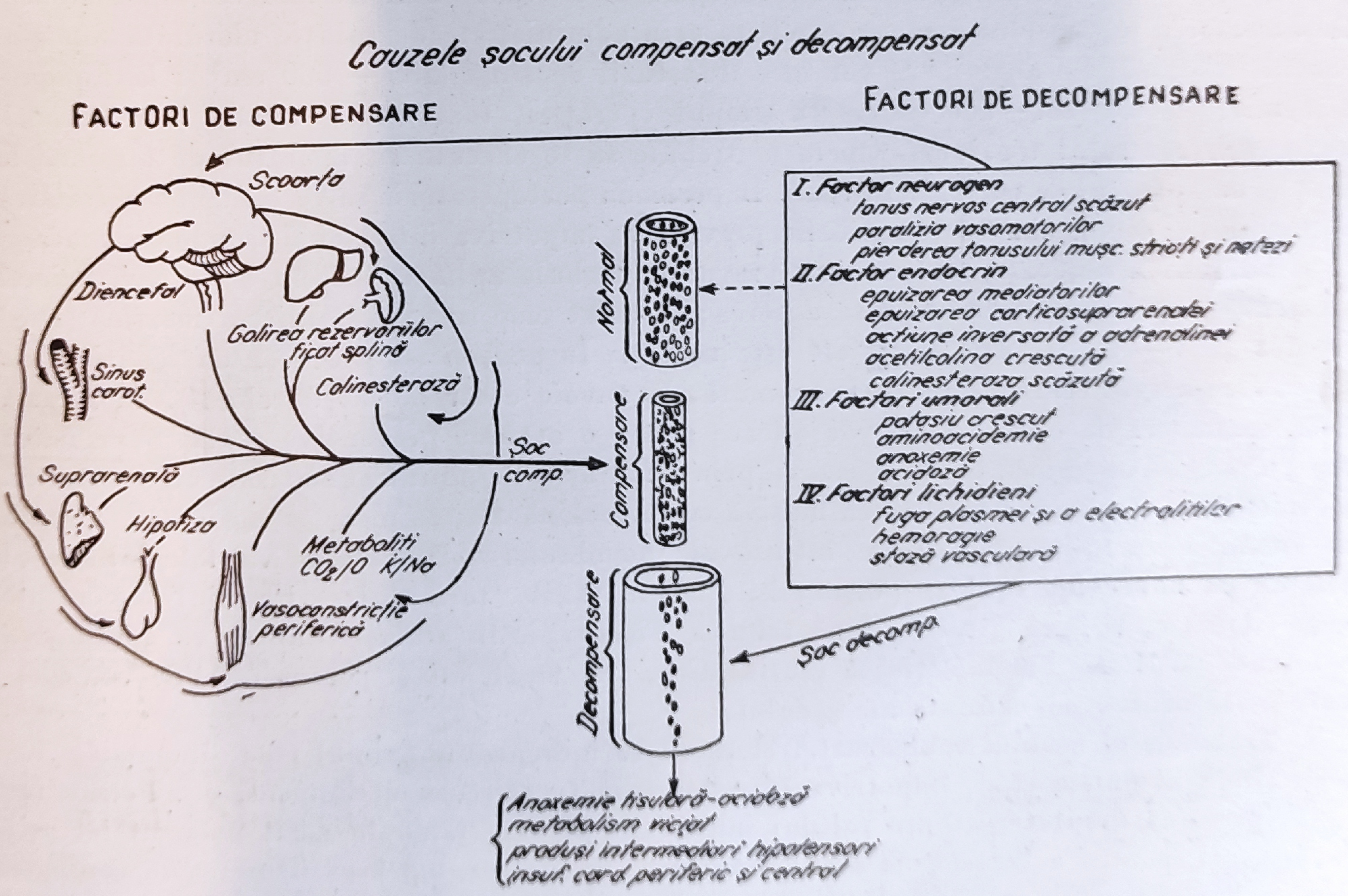
Fig. 385. — Tulburările scoarţei cerebrale, prin mijlocirea glandelor endocrine şi a sistemului vegetativ produc anoxia ţesuturilor şi modifică funcţiile capilarelor.

Şocul compensat şi şocul decompensat (fig. 359)

Am văzut că, din punct de vedere clinic, şocul se desfăşoară în două faze: de excitaţie (şocul compensat) şi de inhibiţie (şocul decompensat). Şocul compensat este clinic inaparent. Manifestările clinice apar numai în şocul decompensat. Cauza determinantă a şocului există din prima fază, însă reacţia organismului face ca simptomele şocului să nu apară. Aceasta este posibil cînd cauza şocului este de intensitate mijlocie şi determină un efect excitator. Excitaţia scoarţei cerebrale se răsfrînge prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ asupra întregului organism. Secreţia de adrenalină şi tonusul ortosimpatic crescut produc vasoconstricţia periferică. Tensiunea este aparent bună, circulaţia de asemenea. Splenocontracţia aruncă în circulaţie rezerva de eritrocite. Cu toată tensiunea bună, schimburile nutritive se fac defectuos; începe să apară anoxia. Prelungirea acţiunii factorului generator de şoc duce la inhibiţia centrilor nervoşi, inhibiţie care se răsfrînge şi asupra sistemului endocrino-vegetativ. Vasodilataţia de cauză nervoasă şi umorală duce repede la prăbuşirea circulaţiei şi a schimburilor dintre vase şi ţesuturi. Restabilirea funcţiilor organismului nu se mai poate face decît printr-o medicaţie activă.

Criteriile de apreciere a gravităţii şocului

a) Criteriul clinic se sprijină pe măsurarea tensiunii şi pulsului. Tensiunea sistolică 100 mm Hg, puls 100—120, — şoc uşor. Tensiunea 90 — 70 mm Hg, puls 120—140, — şoc mijlociu. Tensiunea 60 — 50 mm Hg, puls 140—150 — şoc grav. Criteriul din această schemă nu trebuie considerat ca ceva absolut; el are însă o mare valoare practică. Tratamentul antişoc trebuie să restabilească tensiunea şi pulsul, altfel se produce moartea.



359. — Schema mecanismului şocului compensat şi decompensat.

b) Hematocritul poate servi drept criteriu de apreciere a gravității șocului. Valoarea acestui test nu este superioară criteriului clinic. Cînd hematocritul crește și depășește 40 este un simptom de gravitate. În lipsa hematocritului se poate folosi numărătoarea eritrocitelor. Creșterea numărului eritrocitelor (6—7 000 000) este un simptom de agravare a șocului. Hemoconcentrația mai poate fi apreciată și prin măsurarea hemoglobinei, care în șocul de gravitate mijlocie depășește 110—120 . Toate aceste elemente au valoare numai în șocul pur; în cel însoțit de hemoragie ele nu mai pot fi folosite.

c) Se mai pot folosi teste biologice ca testul de resorbție al bulei de edem. Se injectează 2 cm^3 de plasmă pe fața ventro-laterală a coapsei; bula de edem ce se formează se resoarbe în mod normal în 2 — 6 ore. La șocați, resorbția este mult mai rapidă. Ea se produce cu atît mai repede, cu cît hipoproteinemia este mai însemnată și starea de șoc mai gravă. Resorbția în jumătate de oră indică un șoc de gravitate mijlocie.

În practică, cu toate criticile ce i se aduc, criteriul de apreciere cel mai la îndemînă rămîne, totuși, controlul tensiunii și al pulsului.

TRATAMENTUL

Tratamentul șocului trebuie orientat după momentul în care se intervine. Se pot deosebi trei mari aspecte: 1. tratamentul profilactic (etiologic); 2. tratamentul patogenetic, care are scopul de a împiedica trecerea din faza compensată în cea decompensată; 3. tratamentul șocului decompensat.

Tratamentul profilactic. Cînd este vorba de șocul operator, tratamentul profilactic constă în înlăturarea factorilor conecși. Starea de anxietate, de teamă, se va combate dînd bolnavului în ajunul operației sedative ale sistemului nervos central, sub formă de polibromură sau luminal, iar în dimineața operației se va administra morfină sau dilauden. Deshidratarea organismului se va combate prin administrare de soluție clorurată sau glucozată izotonică. La anemici se vor face transfuzii de sînge (250 — 500 cm^3); la hipoproteinemici plasmă (250—500 cm^3). În timpul operației, toate aceste măsuri vor fi continuate sub controlul tensiunii. Operația trebuie să se execute cu aparatul de tensiune la braț și cu aparatul de perfuzie în venă. În perioada postoperatorie se va continua hidratarea bolnavului și se vor lua toate măsurile preventive împotriva infecției și trombozei venoase.

La răniții nešocați, tratamentul preventiv trebuie aplicat imediat și intens. Primul element care trebuie combătut este durerea; în acest scop se va administra morfină (1 cg) repetat la 4 — 6 ore, atît timp cît este necesar. În același timp se vor da sedative ale sistemului nervos central (luminal, bromură, la nevoie chiar hidrat de cloral). În această fază, somnoterapia este deosebit de eficace și are o acțiune preventivă reală. Suprimarea durerii poate fi obținută, în unele cazuri, prin infiltrarea regiunii traumatizate cu novocaină. În fracturi se recomandă infiltrarea masivă cu novocaină 1% în focar și perifocal, urmată de imobilizare. În traumatismele întinse ale membrelor inferioare se va folosi blocajul lombar cu novocaină 0,25% (Vișnevski), iar în rănile toracelui — blocajul novocainic vago-simpatic, la baza gîtului, după tehnica Vișnevski. În același timp se va administra o intensă medicație antiinfecțioasă (antibiotice, atît local, cît și parenteral). Se vor combate toate cauzele favorizante ale șocului.

Tratamentul șocului compensat trebuie să se îndrepte, în primul rînd, împotriva durerii și, în al doilea rînd, împotriva cauzelor care favorizează decompensarea. Petrov insistă, pe bună dreptate, asupra rolului important pe care îl au în acest moment factorii favorizanți, pentru a transforma șocul compensat în șoc decompensat. Durerea se combate după tehnica descrisă mai sus. În această fază este indicată somnoterapia. Pentru a combate cauzele favorizante, rănitul va fi scos de urgență din zona unde a suferit traumatismul.

în acest stadiu este necesară o atenție deosebită, pentru a se evita greșeli de tratament. Eroarea cea mai obișnuită constă în administrarea de vasoconstrictoare, cînd însuși șocul compensat se caracterizează printr-o vasoconstricție periferică. Administrarea de adrenalină este periculoasă, ea producînd după o scurtă fază de vasoconstricție, vasodilatație paralitică, ce grăbește decompensarea.

Încălzirea bolnavului trebuie făcută moderat; temperatura camerei nu va depăși 20°. Se poate folosi cu prudență novocaina 1% intravenos, în cantitatea de 60—100 cm³, pentru a se ajunge la normalizarea tonusului vago-simpatic.

Tratamentul șocului decompensat. Scopul tratamentului este reechilibrarea circulației și combaterea anoxiei tisulare. Tratamentul trebuie să înceapă prin a acționa asupra elementului principal din mecanismul șocului; de aceea se va administra imediat morfină, care va reechilibra reacțiile sistemului nervos central. În această fază, somnoterapia este contraindicată, deoarece agravează starea de inhibiție a celulei nervoase. Abia după aceasta se va trece la refacerea masei circulante. Se va înlocui masa circulantă pierdută prin hemoragie sau plasmexodie. Anoxia se combate prin oxigenoterapie. În această formă a șocului, în care există vasodilatație și stază circulatorie, se pot folosi analeptice periferice, pe a căror acțiune, însă, nu ne putem bizui prea mult. Nu trebuie uitată o noțiune terapeutică fundamentală pe care Postnikov a formulat-o în felul următor: «Orice șoc decompensat transformat în șoc compensat se găsește într-un echilibru instabil și poate ușor să se decompenseze». A nu combate în același timp cauzele favorizante ale șocului, înseamnă a face lucrurile pe jumătate.

Tehnica deșocării

Orice deșocare (fig. 360) trebuie să înceapă prin rezolvarea unor condiții prealabile, și anume: hemostaza în caz de hemoragie; încălzirea moderată; poziția declivă a bolnavului, cu capul sub nivelul corpului.

Primul element al deșocării este administrarea de sedative ale sistemului nervos. Să nu se confunde în această fază sedativele cu somnoterapia. Ca *sedative*, folosim:

1. Morfina (1 cg), preferabil intravenos, care se va repeta la 4 ore. Morfina este analgetică, reface echilibrul dintre excitație și inhibiție și pune în repaus sistemul nervos central.

2. Bromura poate fi administrată per os, atunci cînd starea generală o permite (bromură de sodiu 0,50—1 g), sau intravenos în soluție alcoolică după cum recomandă Petrov.

Soluția Petrov

Alcool	50 g
Glucoză	50 g
Bromură de sodiu . . .	1 g
Apă distilată	450 g

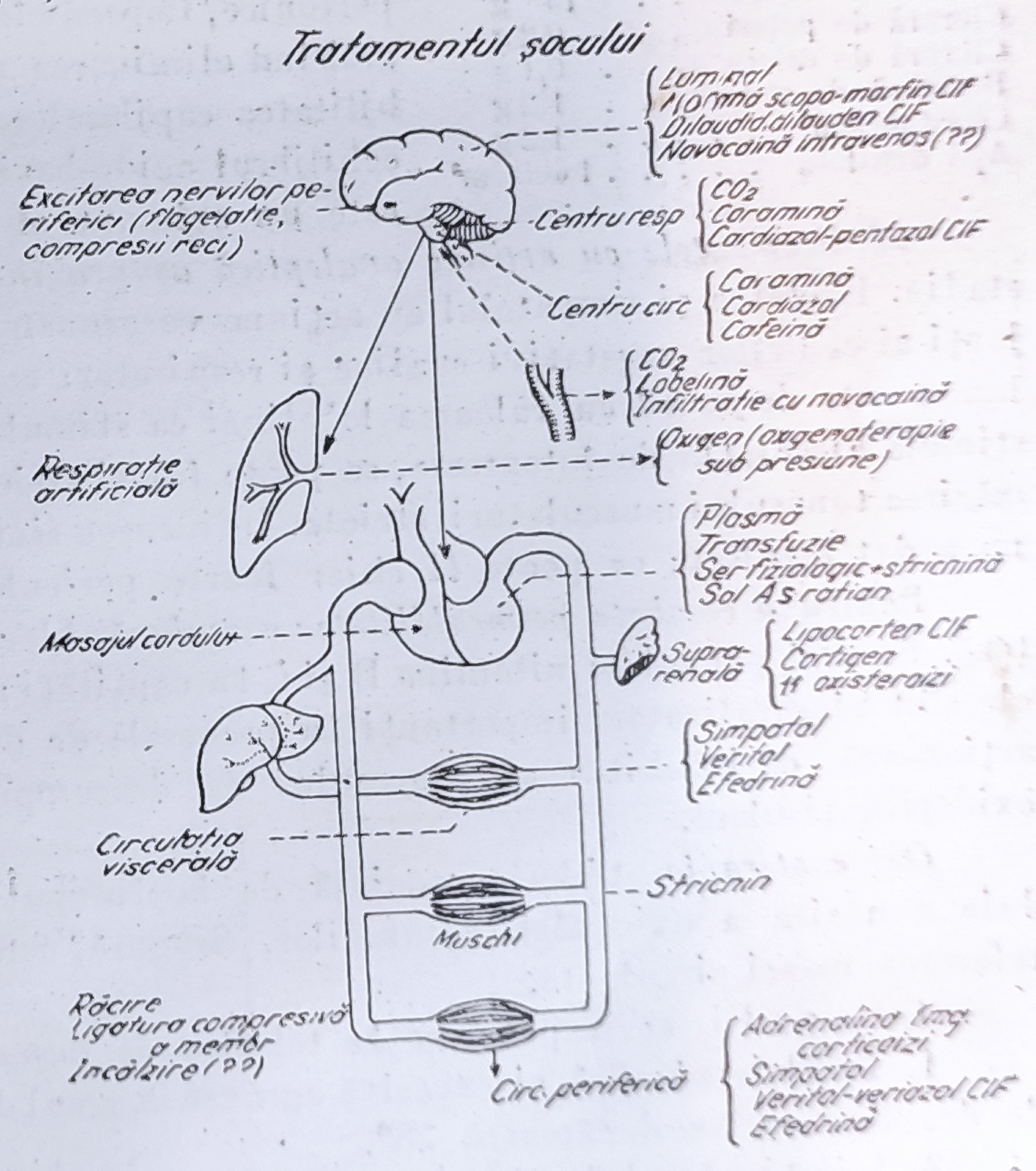


Fig. 360. — Schema de acțiune a medicației folosite în tratamentul șocului.

Se injectează 10—20 cm³ din această soluție. Se poate repeta la 4 ore.

3. Barbituricele pot fi administrate per os sau în injecții. Pe cale intravenoasă trebuie administrate foarte încet și diluate în soluție glucozată 5%, în concentrație de 1‰. Petrov recomandă injecții intramusculare de hexenal. După Petrov, barbituricele au următoarele calități: pun în repaus sistemul nervos și măresc rezistența la anoxie.

4. Se mai pot folosi cloralhidratul sau paraaldehida în clismă. Acestea, fiind periculoase, trebuie administrate cu atenție, numai în doze mici.

Practic, dintre toate sedativele scoarței, cel mai ușor de manipulat este morfina.

Pentru *normalizarea echilibrului centrilor vegetativi* se fac injecții intravenoase cu novocaină (10 cm³ dintr-o soluție 1%). Injecția trebuie făcută foarte încet; se poate repeta la 4—6 ore. Modul ei de acțiune este încă ipotetic. Se admite că novocaina combate hipercolesterinogeneza provocată de stupoarea țesutului reticulo-histiocitar, care nu mai poate secreta colinesteraza.

Refacerea masei circulante ocupă un loc foarte important în deșocare. Cel mai bun mijloc îl constituie sîngele total, însă la nevoie se poate folosi și plasmă. Soluția glucozată sau clorurată administrată singură nu este suficientă, deoarece, din cauza moleculei mici, fuge din vase. Sîngele se administrează în cantitate de 500—1 000 cm³. La început el poate fi injectat repede; cînd tensiunea ajunge la 80 mm Hg, sîntem obligați să încetinim ritmul de administrare. Sîngele diluat se poate administra după formula recomandată de Petrov (10% sînge în lichid Ringer) sau putem administra soluție Fedorov cu 20% sînge. Se mai pot folosi o serie de soluții antișoc:

Soluția Petrov

Clorură de sodiu	15 g
Clorură de potasiu	0,2 g
Clorură de calciu	0,1 g
Bromură de sodiu	1,2 g
Citrat de sodiu	1,2 g
Apă distilată	1 000 cm³

Calea de administrare a soluțiilor antișoc este intravenoasă, la nevoie intraosoasă. Soluțiile antișoc sînt hipertonice, împiedicînd prin aceasta fuga apei din vase și grăbind eliminarea metaboliților. Calciul reglează permeabilitatea capilarelor. Bicarbonatul de sodiu restabilește echilibrul acido-bazic. Glucoza este antitoxică. Bromura este un calmant al sisemului nervos cential.

Medicamentele cu acțiune analeptică asupra inimii și vaselor pot fi folosite în acest stadiu. Efedrina și simpatolul au acțiune vasoconstrictoare periferică. Se pot folosi stimulenți ai centrilor vegetativi cardiac și respirator: coramina, pentazolul, lobelina. Nu toată lumea este de acord cu valoarea lobelinei ca stimulator al centrului respirator. Pentru a stimula circulația de întoarcere, se poate folosi stricnina, care înlătură staza capilară prin mărirea tonusului musculaturii striate. Infiltrarea sinului carotidian, recomandată de Suire, nu a dat rezultat; ea poate fi chiar foarte periculoasă.

Pentru *a combate permeabilitatea vasculară*, Alpern recomandă antihistaminice de sinteză. Se mai pot folosi vitamina B și C în cantități mari. *Vitaminele* au acțiune complexă; ele sînt biocatalizatori importanți în procesele de oxidare. După Burdenko, vitamina C acționează ca inhibitor al procesului de descompunere a adrenalinei, care împiedică oxidațiile tisulare.

Oxigenoterapia trebuie asociată de la început în tratamentul șocului. Ea îngăduie o mărire a oxigenării țesuturilor. Singură, este ineficace; ea trebuie să însoțească refacerea masei circulante.

G r e ș e l i ce se pot face în tehnica de deșocare:

1. Încălzirea bruscă și excesivă agravează șocul decompensat. Temperatura din camera de deșocare să nu depășească 38°.

2. Injecția de adrenalină sau de simpaticomimetice în stadiul de șoc compensat agravează anoxia tisulară și grăbește decompensarea.

3. Rahianestezia agravează hipotensiunea. S-a recomandat în şocul datorit traumatismului membrelor inferioare, socotindu-se că rahianestezia suprimă durerea şi, deci, cauza şocului.

Azi, ea este părăsită fiind înlocuită cu o metodă mult superioară: blocajul anestezic Vişnevski.

4. Întreruperea timpurie a reanimării. Orice şocat refăcut poate recădea în şoc. De aceea, el trebuie supravegheat în cele 24 de ore care urmează.

5. Intervenţia chirurgicală intempestivă, mai înainte ca bolnavul să fi fost deşocat.

6. Excesul de deşocare. Este un moment limită cînd tensiunea a ajuns la 100 mm Hg, dincolo de care reanimatorul trebuie să devină prudent cu administrarea lichidelor de înlocuire a masei circulante. Excesul de lichide poate duce la insuficienţă cardiacă.

7. Omisiunea administrării de antibiotice în acelaşi timp cu deşocarea. Infecţia poate fi o cauză de recădere în şoc.

TUMORILE

Problema tumorilor constituie unul dintre cele mai importante capitole ale patologiei chirurgicale. Însemnătatea cunoaşterii acestei probleme este justificată de frecvenţa tumorilor, de complexitatea teoriilor patogenetice şi în special de necesitatea cunoaşterii diagnosticului şi tratamentului.

Mijloacele perfecţionate de investigaţie, pe care le avem astăzi la îndemînă, fac ca diagnosticul tumorilor să fie pus mai frecvent şi înlesnesc depistarea stadiilor timpurii.

Tumorile pot fi definite *ca o stare patologică a procesului fiziologic de creştere.*

Ele sînt reprezentate de mase circumscrise, constituite dintr-un ţesut de neoformaţie rezultat dintr-o supraactivitate celulară anormală, care are tendinţa să persiste şi să crească (Forgue).

Această proliferare anormală a celulelor ce formează tumorile „se deosebeşte de proliferările patologice pe care le observăm în hipertrofii, inflamaţii, regenerări şi organizări" (Abrikosov).

DATE FIZIOPATOLOGICE

Originea tumorilor

Originea tumorii poate fi găsită în orice ţesut al organismului, dar cu precădere în aşa-zisele centre de proliferare (ţesutul perivascular, epiteliul canalelor excretoare ale glandelor, criptele mucoaselor).

Tumoarea creşte prin înmulţirea celulelor pe calea diviziunii indirecte, mai rar prin diviziune directă. Ritmul de diviziune al celulelor neoplazice este mai accelerat decît ritmul normal de creştere. S-a căutat să se aprecieze acest ritm de creştere prin indicele cariokinetic, care exprimă raportul dintre celulele în diviziune şi celulele în repaus, pentru a se evalua malignitatea sau sensibilitatea la raze a tumorii respective. Valoarea acestor date s-a dovedit însă a fi foarte relativă.

Nu s-a putut încă determina cu precizie dacă apariţia tumorilor este precedată de o modificare pretumorală a ţesutului respectiv.

Stările precanceroase

Problema stărilor precanceroase este mult discutată, deoarece are o mare importanţă în tratamentul profilactic al cancerului. Noţiunea de precancer nu trebuie interpretată în sensul unui complex celular cu însuşiri bine determinate (celule precanceroase), care obligatoriu se va transforma în cancer. După N.M. Petrov, *stările precanceroase sînt stări patologice, care se pot transforma uneori în cancer, dar această transformare nu este obliga-*

torie. Cu alte cuvinte, aşa cum remarcă Haranghy, stările precanceroase locale devin transformări cu adevărat premergătoare cancerului numai în urma apariţiei altor procese patologice de ordin general.

Teoretic, orice focar de iritaţie cronică, distrofic sau orice tumoare benignă poate fi socotită ca o stare precanceroasă. Printre cele mai frecvente boli socotite ca stări precanceroase sînt: ulcerul gastric calos, metrita cronică a colului uterin rezistentă la tratament, mastoza chistică, fibroadenomul mamar, polipii digestivi, chisturile papilifere ale ovarului, leucoplaziile.

Problema stărilor precanceroase trebuie privită dinamic, nu static. Starea precanceroasă este o noţiune clinică. Observaţia clinică a arătat că pe fondul unor anumite boli, cancerul se poate dezvolta într-o proporţie mai mult sau mai puţin mare. De aceea, numai clinicianul poate aprecia starea precanceroasă. Această denumire, pe care o folosim deoarece este admisă în literatura medicală, este însă greşită, căci lasă impresia de predestinaţie, de inevitabil, ceea ce nu corespunde realităţii. O stare patologică oarecare, bine definită morfo-clinic, poate, în unele condiţii generale ale organismului, să fie punctul de plecare al unui neoplasm. Momentul cînd o stare patologică bine definită îşi schimbă evoluţia devenind cancer, nu poate fi apreciat pe baza datelor obiective pe care le avem azi. Această orientare evolutivă se înfăţişează ca o transformare calitativă. Putem stabili cu precizie starea patologică anterioară, şi de asemenea cancerul constituit, dar nu putem cunoaşte stările intermediare, dacă acestea există. Să luăm de pildă metrita cronică. Se spune adesea că metrita cronică este o stare precanceroasă. Acest fel de a pune problema este greşit. Metrita este o stare patologică, o inflamaţie cronică a uterului şi nicidecum o stare din care urmează să se dezvolte inevitabil cancerul. Metrita, bine definită clinic, etiologic şi patogenetic, este şi rămîne o metrită. Pe fondul patologic bine definit al metritei poate uneori să se dezvolte un neoplasm, dar numai cînd condiţiile generale ale organismului sînt prielnice în acest sens. Clinica ne arată că metritele sînt foarte frevente la începutul vieţii genitale a femeii; cu toate acestea, neoplasmul este foarte rar în această perioadă. Maximul de frecvenţă al neoplasmului colului uterin, dezvoltat pe fondul unei metrite, coincide cu climacterium, perioadă cînd tumorile în general, şi nu numai cele ale colului uterin, se întîlnesc cu cea mai mare frevenţă. Deci, nu metrita în general, ci metrita care coicide cu anumite condiţii generale ale organismului, poate fi punctul de plecare al unui neoplasm. De asemenea, nu orice fel de metrită are aceeaşi valoare de stare precanceroasă, ci numai metritele rezistente la orice tratament, unde apare ţesut de granulaţie şi care sîngerează uşor.

Cu alte cuvinte, o metrită cere o atenţie cu atît mai mare cu cît evoluează în perioada favorabilă dezvoltării tumorilor în general, şi numai cînd are o înfăţişare clinică ce arată o tendinţă de proliferare, fie chiar benignă.

Acest exemplu este valabil pentru orice proces patologic etichetat „stare precanceroasă".

Altfel ajungem la un tabel inutil şi periculos conţinînd înşirată toată patologia umană pe care, fie mai des, fie cu totul excepţional, s-a dezvoltat un neoplasm.

Practic, o stare patologică, în care statistica clinică ne arată o mare coincidenţă cu neoplasmul, trebuie luată în observaţie, dispensarizată, tratată cu mai multă atenţie şi cercetată periodic. Procedînd astfel, putem pune un diagnostic timpuriu. Valoarea practică a noţiunii de „stare precanceroasă" constă în aceea că bolnavul trebuie tratat de boala lui, şi examinat periodic, ceea ce îngăduie un diagnostic timpuriu în eventualitatea dezvoltării unui cancer. Pentru ca să-şi păstreze întreaga valoare, noţiunea trebuie legată de condiţiile generale ale organismului şi în primul rînd de perioadele vieţii, în care neoplasmele sînt frecvente.

Structura și creșterea tumorilor

Structura tumorii amintește în genere structura țesutului din care s-a dezvoltat și uneori chiar păstrează atributele funcționale ale acestuia. Celulele parenchimului tumoral sînt asemănătoare în genere celulelor din care derivă, păstrînd tendința de diferențiere specifică, dar prezentînd atipii.

Forma tumorilor este variabilă: nodulară, difuză, polipoasă, fungoasă, etc. Dimensiunile sînt, de asemenea, variabile, în raport cu durata evoluției, forma anatomopatologică și caracterele anatomice ale regiunii unde se dezvoltă; în genere, în cavitățile mari, tumorile ajung la volume impresionante, fără a da fenomene compresive.

Consistența tumorilor variază după echilibrul existent între stromă și parenchim. Cînd predomină țesutul conjuctiv, sînt dure, iar cînd acesta este slab reprezentat, sînt moi.

Creșterea tumorii se produce prin proliferare celulară. Modul ei de comportare față de țesuturile vecine este diferit. Unele tumori, în creșterea lor, împing și îndepărtează țesuturile vecine, fără a pătrunde în ele: e modul de creștere centrală expansivă, caracteristic din punct de vedete anatomopatologic proceselor benigne. Aceste tumori se enucleează ușor și tulburările pe care le produc bolnavului se datoresc compresiunii țesuturilor din jur.

Alte tumori pătrund în țesuturile învecinate, în spațiile intercelulare, în vasele sanguine și limfatice, în teaca nervilor. Acest fel de creștere, denumit creștere infiltrativă este propriu tumorilor maligne. Această creștere este distructivă, deoarece țesutul învecinat dispare treptat, fiind înlocuit de țesutul tumoral. Excepțional, creșterea infiltrativă se observă și în tumori care nu prezintă caractere anatomopatologice de malignitate, cum ar fi unele angioame sau mioame.

Tumorile maligne, strîns unite de țesuturile vecine, sînt nedelimitate, cu marginile difuze, dure, uneori aderente la țesuturile vecine; tratate tîrziu, pot duce la recidive sau metastaze.

Metastazele

Tumorile maligne, în creșterea lor de tip infiltrativ, au tendința de a depăși locul de origine pentru a se generaliza, dînd metastaze. Metastazarea constă deci din apariția, la distanță de tumoarea primitivă, a unei alte tumori asemănătoare structural și uneori chiar funcțional cu prima.

Existența metastazelor a impus o împărțire evolutivă a tumorilor, într-o fază locală primitivă și o fază de generalizare metastatică. Ele au o mare importanță pentru chirurg: în primul rînd sînt importante din punct de vedere diagnostic, și în al doilea rînd pentru conduita de tratament, deoarece în majoritatea cazurilor contraindică intervenția. Acest diagnostic este anevoios, metastaza fiind uneori asimptomatică, iar alteori manifestîndu-se cu o simptomatologie mai zgomotoasă decît tumoarea primitivă, care poate rămîne latentă.

Chirurgul trebuie să cunoască și, pe cît îi stă în putință, să evite accentuarea condițiilor favorizante pentru metastazare. Traumatismele și explorările clinice repetate, inciziile cu bisturiul în țesutul tumoral, biopsia sau uneori chiar actul operator executat într-o fază evolutivă acută, pot favoriza apariția metastazelor. Căile de propagare sînt multiple: prin limfatice (metastazele limfatice), prin vasele sanguine (metastaze hematogene) sau prin teaca nervilor (metastaze perineurale). Mult mai rar, grupuri de celule tumorale pot invada țesuturile vecine prin implantare (de pildă propagarea unui cancer digestiv la cavitatea peritoneală), prin contact (cancer propagat de la o buză la alta) sau prin inoculare (în urma biopsiei chirurgicale sau a puncției biopsice).

Importanța metastazelor justifică numeroasele ipoteze care s-au emis asupra mecanismului lor de producere.

În evoluția unei tumori maligne, se deosebesc trei etape: *a)* faza locală, în care nodulul neoplazic invadează și distruge țesuturile din imediata vecinătate (fig. 361);

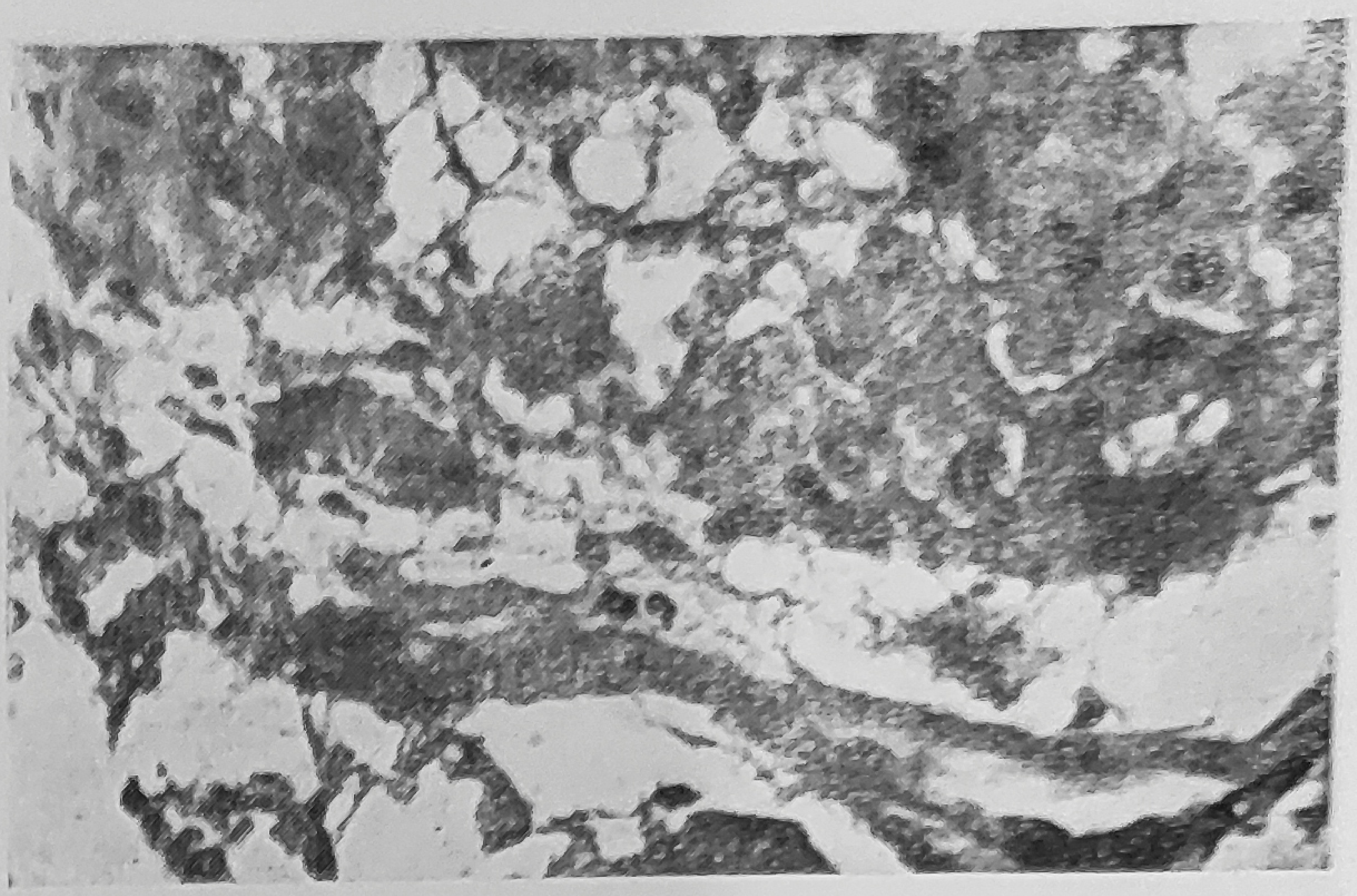


Fig. 361. — Celulită neoplazică.

b) faza de extensie regională, excepțional produsă prin grefare, care se realizează în majoritatea epitelioamelor pe cale limfatică. Prin vasele limfatice, celulele neoplazice ajung la ganglionii regionali (permeație limfatică, limfangită neoplazică, adenită neoplazică). În sarcoame, celulele neoplazice par a urma calea sanguină, pătrunzînd în vene. Etapa regională s-ar datora deci, după vechea concepție, opririi mecanice a celulelor neoplazice în structuri care „filtrează" limfa sau sîngele organului bolnav (teoria filtrelor). Astfel, în cancerul sînului, celulele neoplazice se opresc în ganglionii axilei sau în plămîn, în cancerul gastric, ele se opresc în ficat, unde le duce sîngele port, etc.;

c) faza de generalizare (fig 362, 363). Celulele neoplazice trecute de filtrele regionale ajung să se fixeze la mari distanțe de tumoarea primitivă, pe cale limfatică sau sanguină, dînd metastaze unice sau multiple.

Concepția mecanicistă a teoriei filtrelor a fost aspru criticată. Ea nu corespunde tuturor cazurilor clinice. Astfel de pildă, conform acestei teorii este greu de explicat relativa frecvență a metastazelor vertebrale în cancerul de sîn.

Pentru explicarea acestor localizări paradoxale s-a încercat să se invoce afinitatea electivă a anumitor organe, care ar avea un chimism local propice dezvoltării tumorilor.

Este adevărat că sînt țesuturi unde cancerul se dezvoltă mai des și altele unde se întîlnește cu totul excepțional (splină, mușchi). Totuși, s-a putut demonstra că în vasele ficatului sau ale plămînului unui bolnav de cancer pot stagna multă vreme celule neoplazice, fără a da metastaze.

Toate aceste fapte arată că în explicarea modului de producere a metastazelor trebuie să ținem seama în primul rînd de rolul primordial al condițiilor generale, și cu precădere al sistemului nervos.

Autorii sovietici au adus numeroase dovezi care susțin rolul excitării receptorilor pentru localizarea metastazelor. De pildă, grefarea experimentală a unei tumori în metafiza oaselor dă un alt tip de metastaze decît dacă o grefăm în alt țesut, după cum injecția intravenoasă a unei suspensii tumorale produce metastaze mult mai numeroase decît dacă suspensia e injectată intraarterial (Lebedinskaia, Soloviov, Ostrîi și Popov).

De asemenea, Tarascenko a arătat importanța reacției vestigiale în mecanismul de producere a metastazelor. Inoculînd celule tumorale în testiculul iepurilor, el a constatat că dacă glanda se extirpă în primele 6 ore metastazele sînt mai numeroase decît dacă ea se extirpă mai tîrziu sau se lasă pe loc. Aceasta dovedește pe plan teoretic că excitația nervoasă suplimentară reprezentată de castrație a favorizat apariția metastazelor, iar pe plan practic explică unele agravări paradoxale, apărute după extirparea unei tumori canceroase.

În aceeași ordine de idei, numeroase cercetări experimentale au arătat rolul important al sistemului reticulo-histiocitar în procesul de metastazare. Acest sistem are proprie-



Fig. 362. — Metastază de adenocarcinom în ganglion limfatic.

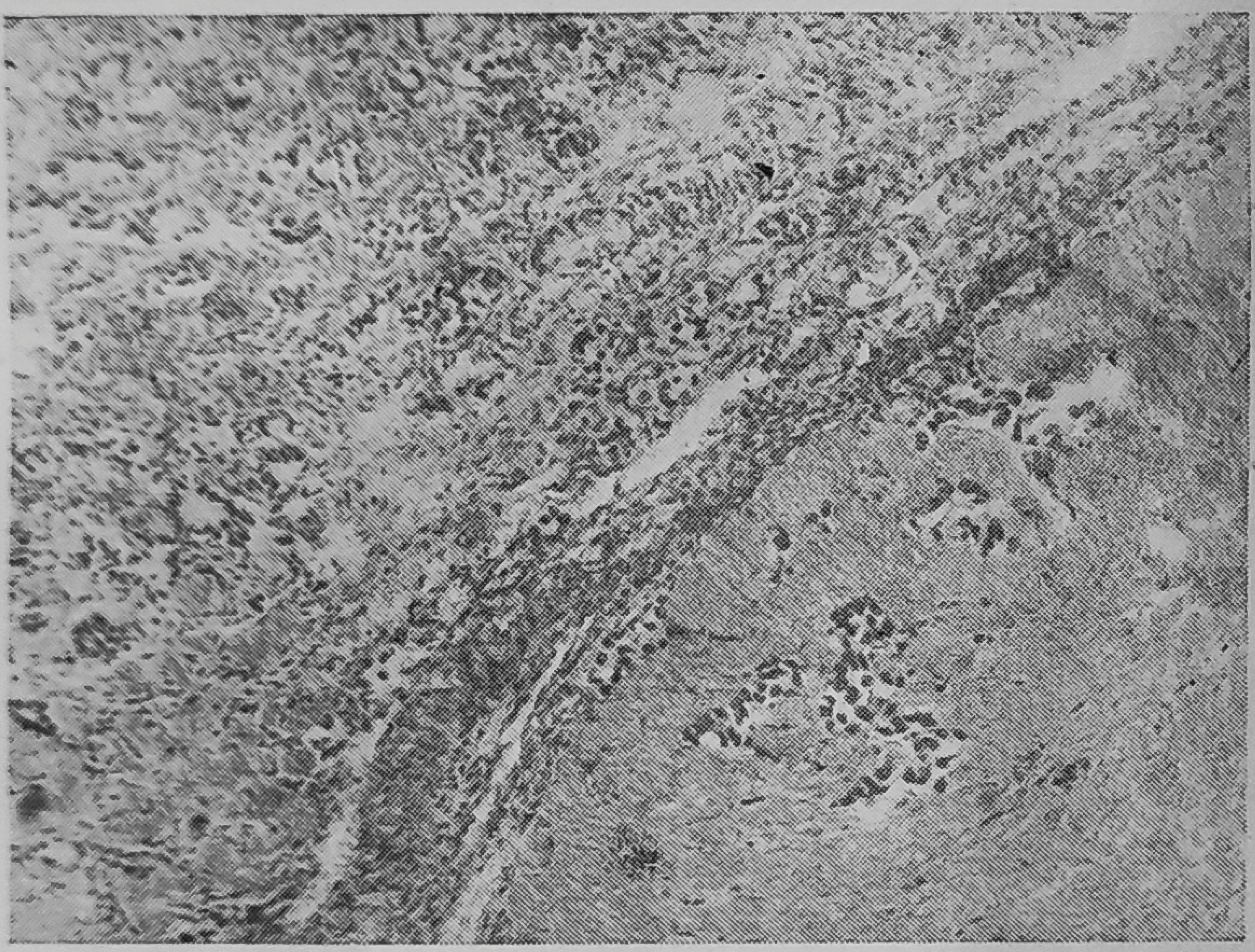


Fig. 363. — Metastază carcinomatoasă în ovar, avînd ca punct de plecare un cancer de sîn.

tăți litice asupra tumorilor și toți factorii care-l blochează favorizează apariția tumorilor. Astfel s-ar explica raritatea neoplasmelor în splină, sau unele rezultate clinice obținute, fie cu serul Bogomoleț, care reactivează funcțiile sistemului reticulo-histiocitar, fie cu extractele splenice.

Cunoașterea căilor limfatice care vehiculează metastazele tumorii are o mare importanță pentru chirurg: o dată cu tumoarea primitivă trebuie să se extirpe și stațiile limfatice regionale, unde se poate produce invazia canceroasă.

Varietățile anatomo-clinice

În ce privește clasificarea tumorilor, aceasta se face pe baza histogenezei lor, după natura țesuturilor care le compun. Vom reda mai departe clasificarea propusă de Abrikosov. Menționăm că în fiecare grup, al oricărei clasificări anatomopatologice, găsim descrise tumori benigne și maligne. Pentru chirurg este însă deosebit de important să știe că în ceea ce privește aplicarea acestei împărțiri în clinică există nuanțe mai puțin rigide și mai complexe decît caracterele morfologice. Astfel, sînt tumori anatomopatologic benigne, care, după locul unde se dezvoltă (cavități inextensibile) sau după organul interesat, cauzează tulburări mai mari organismului decît unele tumori maligne ca structură, dar cu manifestari și tendință la metastaze foarte reduse. În acest sens, Abrikosov subliniază marea malignitate clinică a unor tumori structural benigne, ca fibromul canalului rahidian, care comprimă măduva, sau gliomul creierului. Dar și mai mult, chiar tumorile maligne, care și clinic se comportă ca atare, au perioade evolutive variabile, în raport cu condițiile generale ale organismului. Aceste noțiuni, care determină pronosticul și indicația intervenției chirurgicale, sînt legate de cunoașterea datelor fundamentale asupra dezvoltării tumorilor în general.

Cercetările experimentale

Patogenia tumorilor constituie o problemă încă incomplet lămurită. Izvoarele de informații sînt cercetările experimentale și datele clinice.

Cercetările experimentale asupra cancerului au trecut prin mai multe etape. Prima etapă a început acum aproape 60 de ani, cînd s-a izbutit să se grefeze particule dintr-un

cancer mamar la şoarece. Apoi, s-a putut transmite sarcomul găinilor, injectîndu-se numai filtrat tumoral. În a treia etapă s-a produs artificial cancerul prin iritaţie repetată a tegumentelor cu gudron (Yamaghiwa şi Itchikawa, 1914). În sfîrşit, în ultima vreme celulele canceroase s-au putut cultiva in vitro. Grefele canceroase, transmiterea prin filtrate, producerea artificială a cancerelor prin gudron şi culturile de ţesuturi au îngăduit cercetătorilor să cunoască o serie de date privind biochimia tumorilor, condiţiile care le influenţează creşterea şi, prin prisma acestor date, să verifice valoarea numeroaselor teorii patogenetice.

Substanţele cancerigene cele mai amănunţit cercetate au fost unele hidrocarburi derivate ale gudronului: benzopirenul, colantrenul, metilcolantrenul, etc. Condiţiile de apariţie ale cancerelor de gudron sînt de o deosebită importanţă pentru documentaţia asupra modului de dezvoltare a tumorilor.

De la aplicarea gudronului pînă la apariţia cancerului trebuie să treacă un timp destul de îndelungat, ceea ce presupune că iritaţia locală nu e suficientă şi că pentru dezvoltarea tumorii sînt necesare anumite modificări ale reactivităţii generale a organismului. Durata perioadei de latenţă este variabilă după specia animalului folosit, natura agentului chimic şi modul de administrare a hidrocarburii respective (ritmul badijonărilor, cantitatea).

Astfel, în timp ce şoarecele alb face uşor cancer, cobaiul e foarte rezistent. Dar şi mai mult, aceste variaţii se întîlnesc şi în cadrul aceleiaşi specii, ceea ce face să se presupună că procesul de cancerizare e determinat de tipul de reactivitate nervoasă al fiecărui individ.

Unele hidrocarburi, indiferent de calea de administrare, produc tumori în acelaşi organ, care joacă probabil un rol în metabolismul lor. De aci s-ar putea deduce că un anumit rol în localizarea tumorii îl are specificitatea interoceptorilor unui organ.

Cercetările experimentale au putut de asemenea să dea date preţioase asupra particularităţilor biochimice ale ţesutului neoplazic. Celulele canceroase sînt mai bogate în apă şi săruri de potasiu şi mai sărace în săruri de calciu decît cele normale. Permeabilitatea membranei şi conductibilitatea electrică sînt crescute. Toate aceste caractere modifică schimburile dintre celulă şi mediul înconjurător, favorizînd probabil creşterea (Suponiţki şi Epstein au demonstrat că sărurile de potasiu activează creşterea tumorilor, iar Zinoviev a arătat că la şoarecii cărora li s-a provocat un cancer, scade calcemia).

Particularităţile metabolice ale ţesutului canceros rezidă în predominaţia respiraţiei anaerobe asupra celei aerobe, ceea ce face ca procesele de fermentaţie să predomine asupra proceselor de oxidare. Din această cauză, metabolismul glucidelor este viciat şi scindarea glucozei se face pînă la acid piruvic şi acid lactic, care, acumulîndu-se, virează pH-ul spre valori acide. Datorită metabolismului în anaerobioză, ţesutul canceros are proprietăţi glicolitice foarte mari, fără a avea posibilitatea de a resintetiza glucoza.

Aceste proprietăţi particulare ale ţesutului neoplazic se explică prin modificarea raportului existent între anumite enzime. Căutînd să se stabilească de pildă corelaţia între respiraţia tumorilor şi bogăţia lor în citocrom, s-a constatat că ele îl conţin în cantitate foarte mică, spre deosebire de ţesuturile normale. Cantitatea de citocrom este mai crescută în ţesuturile care se cancerizează greu. În ţesutul canceros se găseşte o concentraţie crescută de nucleoproteine şi acizi nucleinici, explicabilă prin faptul că masa nucleară este mai mare. Unii cercetători au susţinut chiar că ţesutul tumoral are, pe lîngă particularităţile cantitative, şi unele calitative, în sensul că structura chimică a proteinelor sale ar fi diferită. Astfel, Zbarski susţine că proteinele canceroase conţin aminoacizi mai săraci în radicali sulfhidrici. Aceste proteine ar avea o rezistenţă particulară la fermenţii proteolitici fiziologici şi aşa s-ar explica creşterea infiltrativă şi progresivă a tumorilor. Aceste ipoteze nu au putut fi confirmate.

În genere, datele de pînă acum asupra biochimiei și metabolismului tumorilor maligne sînt foarte instructive, dar nu pot fi încă considerate ca definitive. De altfel, ele nu sînt specifice țesutului tumoral, iar pe de altă parte nu se știe sigur dacă aceste particularități biochimice nu sînt consecința, și nu cauza bolii. De aceea, concluziile patogenetice nu se pot sprijini numai pe aceste date, care trebuie legate de tulburările generale ce apar în cursul evoluției tumorilor.

Teoriile patogenetice

Actualmente, teoriile privitoare la geneza cancerului, frînate de concepțiile antievoluționiste virchowiste, au fost revăzute critic de cercetători sovietici, cu precădere de L. Șabad.

Primele teorii care căutau să explice geneza tumorilor aveau ca punct de plecare concepția lui Virchow, după care celula este substratul vieții și al proceselor patologice. După această concepție, tumoarea ar rezulta din proliferarea autonomă a unor celule, iar formarea ei ar constitui o problemă de creștere celulară. În acest sens s-au căutat o serie de argumente prin care să se demonstreze că celula canceroasă are proprietăți particulare care o fac complet independentă de restul organismului.

Un prim argument se sprijinea pe caracterele morfologice ale tumorii. Nu s-a putut dovedi însă că atipiile celulare sînt absolut specifice, putînd fi găsite și în țesuturile învecinate netumorale. Din cadrul aceleiași teorii face parte punctul de vedere al lui Conheim, care susținea că tumorile ar proveni din celule embrionare rămase neutilizate și care au proprietăți proliferative latente ce se manifestă tumultuos la un moment dat. S-a demonstrat însă că creșterea embrionară e ordonată și armonioasă, iar M. K. Petrova a arătat că țesuturile embrionare transplantate nu produc tumori maligne.

În fața acestor argumente, partizanii teoriei celulare au transpus problema în domeniul cromozomilor, avînd drept corolar concluzia transmiterii ereditare obligatorii a cancerului. Nici aci nu s-au putut aduce dovezi. Experiențele cunoscute ale lui Slye pe șoareci nu pot fi suprapuse fiziopatologiei umane (Haranghy). Lucrînd pe animale selecționate (șoareci albi), utilizînd incestul continuu, selecționînd pentru reproducerile ulterioare numai animalele cu tumori mamare, Maud Slye a obținut generații care transmiteau ereditar tumoarea. Bittner a demonstrat că dacă șoarecii nou-născuți din mame canceroase sînt alăptați de șoricioaice normale, nu fac cancer. Mai mult, s-a putut arăta că dacă se transplantează oul șoricioaicei canceroase gravide în uterul unei șoricioaice normale, puii care se nasc nu fac cancer. Astfel, descoperirea lui Bittner, asupra „factorului lapte“ a zdruncinat teoriile cromozomice weismannist-morganiste asupra transmiterii ereditare în cancer.

Continuarea acestor cercetări a dus la descoperirea unui factor cancerigen în laptele șoricioaicei canceroase („factorul lapte“). După unii, „factorul lapte“ ar fi un virus proteină care se dezvoltă în glanda mamară, devenind activ numai cînd această glandă suferă modificări patologice.

O dată cu realizarea culturilor de țesuturi, calitățile particulare ale celulelor neoplazice au fost cercetate din nou. Timofeevski a arătat că celulele tumorale din culturile de țesuturi nu vădesc proprietăți care să nu se regăsească și în celulele normale. Chiar și biochimia modificată în celulele neoplazice nu reprezintă decît modificări secundare.

Din datele expuse fragmentar și foarte rezumativ am vrut numai să desprindem concluzia că tumorile nu sînt datorite predispoziției unor celule transmisibile ereditar și avînd o evoluție fatală, predeterminată, care nu poate fi influențată de condițiile generale ale organismului.

Este lesne de înțeles de ce cercetătorii sovietici își îndreaptă atenția spre studierea factorilor prin care condițiile nervoase, endocrine și metabolice ale organismului privit ca un tot unitar, influențează asupra creșterii anormale a țesuturilor. Aceste cercetări sînt foarte grele și prezintă încă lacune, dar numai pe această cale se poate ajunge la rezultate cu o bază științifică.

Rolul sistemului nervos a fost studiat de Speranski, Molotkov și alții. Vechii oncologi negau rolul sistemului nervos în geneza tumorilor, sub motiv că tumoarea evoluează independent și că în tumori nu s-au putut evidenția filete nervoase. Aceste argumente au fost zdruncinate de cercetătorii sovietici.

Pe de o parte Cernehovski și Ertel au evidențiat terminații nervoase intratumorale, iar Anders, Portugalov și Afrikanov au studiat modificările lor. Aceste modificări depășesc larg locul unde se dezvoltă cancerul. Cercetări complementare, în cancere cu localizări diverse, au arătat că dezvoltarea neoplasmului se face cu participarea sistemului nervos.

Numeroase experiențe susțin acest punct de vedere. Astfel, s-a arătat că simpatectomia favorizează apariția cancerului la iepuri prin badijonarea urechii cu gudron. Soloviov a arătat că dacă se badijonează coapsa iepurilor cu substanța cancerigenă metilcolantren, 50% din ei fac sarcoame. Dacă se irită concomitent coapsa opusă cu o substanță anodină, procentul cancerizărilor crește mult. E de presupus că excitația suplimentară a coapsei opuse a influențat reflex procesul de cancerizare.

Dar cele mai interesante dovezi asupra rolului activității nervoase superioare au fost aduse de eleva lui Pavlov, M. K. Petrova. Această cercetătoare a observat că la cîinii cărora li s-au provocat ciocniri sau dezechilibrări în activitatea nervoasă superioară se găseau la autopsie diverse neoformații în organele interne. Presupunînd că această coincidență nu e întîmplătoare, M. K. Petrova a supus două loturi de cîini la acțiunea substanțelor cancerigene. La lotul de cîini normali, gudronul nu a produs, după trei ani, decît simple dermatite, în timp ce la cîinii cu nevroză, au apărut, după numai doi ani, papiloame abundente.

În ceea ce privește rolul sistemului endocrin, unele observații și cercetări experimentale confirmă legătura dintre creșterea anumitor hormoni și geneza cancerului. Astfel, este cunoscut că unele tumori mamare benigne se pot transforma în cancer sub acțiunea hiperfuncției ovarului, care ar acționa prin intermediul foliculinei (a cărei formulă chimică este asemănătoare cu a gudronului, substanță cancerigenă cunoscută). Acest rol nu poate fi exclusiv și absolut; foliculina pare a fi numai un intermediar care pregătește doar terenul, și nu cauza directă a cancerului (Skarzinski). De asemenea, un rol important în dezvoltarea tumorilor pare a-l avea hipofiza, care stimulează procesul de creștere fiziologică. Or, după cum spune Bîkov, procesele patologice nu pot fi despărțite de cele normale, ambele avînd la bază aceleași mecanisme. Cercetările de pînă acum confirmă rolul hormonilor în dezvoltarea tumorilor. Una din condițiile pentru clarificarea acestei probleme ar fi, după C. I. Parhon, aceea de a se face un examen anatomopatologic comparativ al tuturor glandelor cu secreție internă, la canceroși. Cercetările de pînă acum, care au arătat rolul favorizant sau inhibant al diverșilor hormoni în dezvoltarea cancerului, au avut drept rezultat practic introducerea unor noi metode terapeutice, cum ar fi foliculina sintetică în cancerul prostatei sau castrația în cancerul înaintat de sîn.

Printre condițiile generale ale organismului, care influențează creșterea tumorilor, există numeroși alți factori în afara hormonilor.

Pe de o parte se pare că, o dată cu dezvoltarea și migrarea celulelor neoplazice, în organism se dezvoltă o imunitate antitumorală, care împiedică un timp variabil dezvoltarea metastazelor. Această imunitate, dovedită prin transplantarea succesivă de tumori, a fost studiată cu precădere de cercetătorul sovietic L. A. Zilber. După Bogomoleț, un rol

important în imunitatea anticanceroasă l-ar avea sistemul reticulo-histiocitar. Pe de altă parte, trebuie luate în seamă, atît modificările biochimice, cît și cele metabolice, despre care am amintit. Nici una din aceste perturbări nu poate fi socotită specifică, dar este de presupus că ele constituie condiții favorizante, care pot influența evoluția tumorilor.

Condițiile locale

Un rol mult discutat în geneza tumorilor este acela al iritațiilor locale prelungite, al căror prototip experimental îl reprezintă cancerul produs prin badijonarea cu gudron, iar clinic—stările precanceroase (inflamații cronice, cicatrice cheloide, distrofii, etc.).

Experiența clinică și cercetările mai sus citate ale lui M. K. Petrova au arătat că eficiența acestor factori locali depinde de condițiile generale ale organismului. Avem suficiente argumente care arată însă că factorii locali — o dată activați de condițiile generale propice — capătă și ei un rol important în dezvoltarea tumorilor, cărora le imprimă anumite particularități.

La capitolul cancerului experimental am arătat că unele hidrocarburi produc cancere în același organ, indiferent de calea pe care au fost administrate, după cum există anumite țesuturi (splină, miocard, mușchi striat), în care localizarea cancerelor constituie o raritate. Se știe de asemenea că puterea cancerigenă a hidrocarburilor se manifestă indiferent de calea de administrare, dar că aspectul histopatologic diferă în raport cu locul lor de aplicare. Cercetătoarea sovietică Goldina arată că la unele metastaze, caracterele morfologice sînt diferite de cele ale tumorii primitive, fapt pe care-l explică prin „condițiile în care se dezvoltă metastaza, condiții care nu se poate să nu-i influențeze structura".

Este probabil că condițiile biochimice locale, și mai ales starea receptorilor nervoși din diferitele țesuturi, imprimă pe cale reflexă anumite particularități evolutive tumorilor.

Din cele expuse reiese că în faza actuală a cunoștințelor noastre nu putem da încă precizări asupra rolului multiplilor factori cancerigeni. Dar, cu toate aceste lipsuri, putem să ne facem o concepție unitară pe baze științifice, care ne ajută la rezolvarea multor probleme practice. După I. Țurai, această concepție poate fi astfel sintetizată: pentru dezvoltarea tumorilor interferează doi factori.

Primul factor, general, este dirijat de sistemul nervos, care, prin intermediul hipofizei, al celorlalte glande endocrine și al modificărilor biologice, favorizează proliferarea anormală a țesuturilor. Al doilea factor, local, are rolul de a îndrepta tendința anormală de creștere în sensul malign sau benign; aceste condiții locale (cancer de gudron, iritații cronice) nu sînt eficiente decît pe un teren pregătit de condițiile generale.

FACTORI ETIOLOGICI

Condițiile favorizante, care au un rol în dezvoltarea tumorilor, pot ține de mediul extern sau de particularitățile individuale.

Factori exogeni

Regiunea geografică a fost considerată ca un factor care poate influența apariția cancerului în diverse moduri: unii au susținut că o climă temperată sau anumite iradiații termice ar favoriza dezvoltarea tumorilor. Alții au atribuit același rol favorizant solurilor sărace în magneziu. Consecința practică a acestei teorii a fost tratamentul cu săruri de magneziu, care însă nu s-a justificat. S-a vorbit chiar de „case de canceroși", în care toți locatarii sufereau de tumori.

Pînă în prezent nu s-au putut aduce dovezi riguros științifice în favoarea acestor afirmații.

Razele solare și razele X. Experimental s-a putut dovedi că razele solare favorizează apariția cancerelor, iar în practică s-a văzut că în anumite profesii, cancerele apar în regiunile expuse la soare: față, mîini, buze (cancerul fermierilor). De asemenea, cînd încă lipsea un material bun de protecție, cancerul radiologilor era relativ frecvent, demonstrînd rolul favorizant al razelor X aplicate repetat, vreme îndelungată.

Alimentația. Pare a juca și ea un rol, prin modificarea metabolismului. Glucidele și colesterolul în exces (Skvorțov și Haranghy) ar favoriza experiemental dezvoltarea cancerelor. Pe baza acestor constatări s-au preconizat o seamă de regimuri anticanceroase.

Profesia joacă fără îndoială un rol. Pe lîngă cancerul radiologilor, despre care am amintit, se pot cita numeroase cazuri de cancere profesionale. Cancerul coșarilor, care apare mai ales pe scrot, s-ar datora iritației cronice a acestei regiuni prin gudronul din funingine și este relativ frecvent. Se cunosc cazuri similare și în alte profesii, în care se manipulează prelungit substanțe cancerigene: cancerul vezicii urinare la lucrătorii din industria coloranților de anilină, cancerul minerilor de la Joachimstahl (unde se extrag substanțe radioactive), etc.

Iritațiile cronice. Dacă influența traumatismului acut este greu de demonstrat, în schimb importanța iritațiilor mici și prelungite (a microtraumatismelor) pare bine stabilită.

Importanța iritației calorice prelungite este foarte bine demonstrată prin frecvența cancerelor peretelui abdominal la locuitorii regiunilor friguroase din Cașmir. Aceștia, pentru a se încălzi, poartă aproape în permanență pe pîntece un vas metalic în care pun cărbuni aprinși.

Contagiunea. Teoria contagiozității cancerului inspirată de descoperirile lui Pasteur sau de așa-zisele „case de canceroși", nu și-a făcut dovada. Nu s-a putut izola un microb al cancerului (numeroșii microbi implicați s-au dovedit a proveni din infecția supraadăugată).

Pe baza încercărilor experimentale reușite, cînd s-au transmis unele tumori prin injectare de filtrate (sarcomul găinilor), s-a emis apoi teoria virusurilor. Factorul lapte, despre care am vorbit în altă parte, ar acționa, după unii autori, ca un virus. Actualmente nu există însă argumente suficiente care să confirme originea virotică a cancerelor. În genere, teoria contagiozității cancerului nu și-a găsit o susținere în faptele de observație clinică.

Factori endogeni

Ereditatea. Cunoaștem acum argumentele experimentale ale susținătorilor eredității în cancer și modul cum au fost combătute. Partizanii teoriei eredității, în sensul unei boli a cromozomilor, aduc ca argumente suplimentare clinice „familiile de canceroși". Se cunosc cazuri în care aproape toți membrii unei familii au avut cancer (Napoleon cu tatăl și cei trei frați ai lui au murit de cancer gastric). Nu este însă mai puțin adevărat că statistici numeroase arată că familii de necanceroși au între rudele lor colaterale tot atîția purtători de tumori ca și familiile zise de canceroși.

Un alt argument împotriva eredității îl dă Institutul de oncologie din U.R.S.S., care a urmărit timp de 12 ani 128 de canceroși care aveau frați gemeni. La aceștia din urmă, cancerul a apărut numai în proporție de 13,7% pentru bivitelini și 12,9% pentru univitelini.

Se poate deduce că, nu ereditarea, ci condițiile comune de viață explică existența așazișelor „familii de canceroși".

Vîrsta. Se admitea, clasic că marea majoritate a cancerelor apare după 40 de ani. Astăzi, această afirmație și-a pierdut în parte valoarea, deoarece s-a dovedit că tumorile, și cu precădere sarcoamele, apar destul de des la tineri.

În schimb, vîrsta pare a influența varietatea tumorii. Astfel, e de remarcat că la vîrsta tînără, cînd predomină creșterea somatică, apar mai frecvent tumorile țesutului conjunctiv, în timp ce la vîrsta adultă, cînd predomină creșterea splanhnică, sînt mai frecvente epitelioamele (I. Țurai). Aceasta ar constitui o dovadă suplimentară că sensul de dezvoltare al tumorilor este subordonat condițiilor generale.

Sexul. Tumorile se repartizează aproximativ egal la ambele sexe. Sexul influențează în schimb frecvența localizărilor: la femei predomină cancerele genitale (col uterin, sîn), iar la bărbați cancerul tractului digestiv.

Nici unul din factorii etiologici enumerați nu poate avea un rol determinant în geneza cancerului. După cum am văzut, teoriile patogenetice care s-au sprijinit numai pe un singur factor, au căzut rînd pe rînd. Factorii exogeni și endogeni nu pot acționa decît împreună, influențînd starea generală, și cu precădere sistemul nervos, în funcția lui de echilibrare și adaptare a organismului la mediul extern. *Acțiunea factorilor etiologici devine deci eficientă* în măsura în care printr-un mecanism indirect — reflex — a creat condiții generale propice dezvoltării tumorilor. Numai privind astfel problema, putem înțelege de ce în practică aceleași condiții etiologice favorizează numai la anumiți indivizi apariția cancerului.

DATE GENERALE
ANATOMO-CLINICE ASUPRA TUMORILOR

Tumorile se întîlnesc cu frecvență variabilă la toate țesuturile și organele. Caracterele pe care le îmbracă în raport cu topografia vor fi studiate la capitolele speciale ale regiunii respective.

Aci vom aminti doar trăsăturile fundamentale anatomo-clinice ale celor mai frecvente tumori, care ne ajută la punerea diagnosticului, la stabilirea pronosticului și a indicațiilor generale de tratament.

Clasificarea tumorilor se face pe baza histogenezei, după natura țesutului care le compune. În fiecare grupă deosebim tumorile benigne și cele maligne. În afară de aceasta, mai există grupa tumorilor mixte, formate din mai multe feluri de țesuturi și tumorile teratoide sau teratoamele — anomalii de dezvoltare cu aspect tumoral.

TUMORILE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

Tumorile mature, omotipice, benigne

Fibromul, considerat ca una dintre cele mai frecvente tumori benigne, este constituit după tipul țesutului conjunctiv fibros adult, din fascicule de fibre colagene, între care se găsesc celule conjunctive alungite. În raport cu predominanța fibrelor sau a celulelor și consistența tumorii există fibroame dure sau moi. În genere, fibromul este puțin vascularizat, dar sînt și excepții: cazurile de fibroame cavernoase sau teleangiectazice (polipii nazofarigieni).

Macroscopic, se prezintă ca un nodul bine delimitat de țesuturile vecine. Pe secțiune are o structură fibrilară caracteristică.

Se localizează mai des pe tegumente, unde poate îmbrăca diverse aspecte: a) negii cărnoși; b) micile tumorete, pe alocuri pigmentate, asociate cu tumorile nervoase, constituind neurofibromatoza sau boala Recklinghausen; c) fibromul pendulum — o tumoare pediculată, localizată de obicei pe fața internă a coapselor, pe brațe sau pe spate.

Cheloidele cicatriceale, care se prezintă ca niște cordoane dure, roșiatice, lucioase, ce se dezvoltă în general pe locul rănilor cu evoluție cronică sau a distrucțiilor tisulare

întinse, sînt înglobate de unii autori în rîndul fibroamelor. Sediul de predilecție este lobulul urechii, brațul și regiunea presternală. După Abrikosov, cheloidele sînt doar expresia unei proliferări regenerative a țesutului cutanat și nu pot fi considerate ca tumori. Fibroamele se mai pot localiza:

a) în țesutul conjunctiv subcutanat, sub forma unor noduli duri și imobili;

b) în mucoase, unde formează așa-numiții polipi (nazali, nazofaringieni, bucali, gastro-intestinali sau uretrali);

c) la nivelul fasciilor și aponevrozelor;

d) pe seroase;

e) în organele glandulare (sîn);

f) în periost sau

g) în nervi (neurofibroame).

Pronosticul acestor tumori este în general bun; totuși, ele pot da complicații grave, fie prin tendința de degenerare — manifestată îndeosebi la polipii nazofaringieni, cheloide — fie prin fenomenele de compresiune la care dau naștere (fibromul canalului rahidian, fibromul uterin).



Fig. 364. — Lipom perirenal.



Fig. 365 — Lipom necrozat al regiunii lombo-sacrate.

Lipomul este o tumoare constituită din țesut adipos adult, deosebindu-se de țesutul adipos normal prin creșterea neregulată a lobulilor și prin trabeculele conjunctive fibroase care îl brăzdează. Datorită stromei conjunctive, forma lipomului apare neregulată, lobulată. Consistența e moale, elastică. Uneori, prin procese degenerative, el se poate transforma în chist uleios sau dermatocel lipomatos.

În genere ușor enucleabil, fiind înconjurat de o capsulă conjunctivă, poate uneori să crească difuz, împingînd țesuturile vecine, cum e cazul lipomului preherniar, al cărui rol e bine cunoscut în dezvoltarea herniilor.

Lipomul apare în toate regiunile în care există țesut adipos (fig. 364, 365).

În țesutul conjunctiv lax subcutanat apare mai des la umeri (cu precădere la cei ce cară greutăți), spate, față, cap. Există și o formă generalizată, lipomatoză difuză și dureroasă sau boala Dercum.

Pe mușchi și aponevroze îl găsim mai des în regiunea liniei albe și în regiunea inguinală, formînd lipomul preherniar.

Se mai pot întîlni lipoame în epiploon, mezenter, țesutul retroperitoneal sau peretele intestinal. Cîteodată se pot dezvolta în regiuni neobișnuite pentru țesutul conjunctiv adipos (cavitatea craniană, ficat, uter); în aceste cazuri e vorba de lipoame heterotopice. Pronosticul este bun, extirparea lor fiind ușoară.

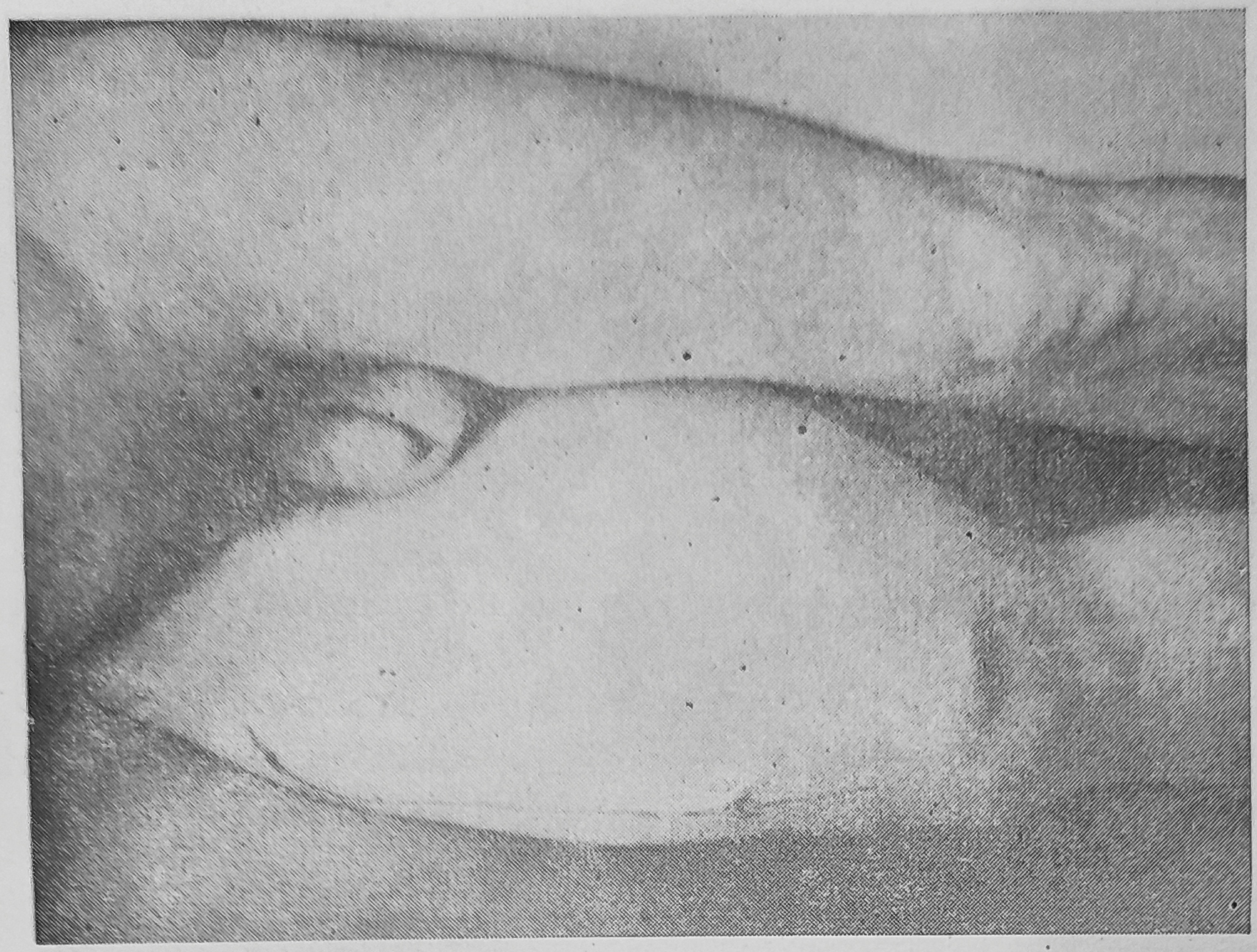


Fig. 366. — Tumoare mixomatoasă a coapsei drepte (Colecţia Inst. oncologie).

Xantomul apare de obicei în piele sub forma unor noduli turtiţi, de culoare galbenă-cafenie. Este format din celulele ţesutului conjunctiv pline cu lipoizi birefringenţi, esteri ai colesterinei.

Mixomul (fig. 366) este o tumoare constituită dintr-o substanţă fundamentală mucoasă în care se găsesc celule rotunde, fuziforme şi stelate, unite în reţea. Este rar şi se localizează în regiunea ombilicală, epiploon, vezica urinară şi nervi.

Condromul (fig. 367) este o tumoare formată din ţesut cartilaginos adult, care se deosebeşte de ţesutul cartilaginos normal prin dimensiunile şi dispoziţia neregulată a capsulelor şi prin dimensiunile variate ale celulelor cartilaginoase. Macroscopic, se prezintă sub forma unei tumori dure, lipsită de elasticitate, neregulată, de culoare albăstruie, opalescentă.

Condroamele se localizează în diferite regiuni ale scheletului, şi anume în cartilajele articulare, periost sau canalul medular. Condroamele care se dezvoltă în cartilaje sau oase proiemină spre exterior, formînd exocondroamele. Există şi localizări atipice în plămîni, amigdale, glanda mamară sau rinichi; ele se dezvoltă prin metaplazia ţesutului conjunctiv tînăr sau din resturi de ţesut cartilaginos. În dezvoltarea lor, un rol important îl joacă acţiunea factorilor mecanici (presiune şi frecare).

S-a descris şi o condromatoză generalizată, asociată cu anomalii de dezvoltare ale scheletului (boala Ollier).



Fig. 367. — Condro-fibrom.

Deşi sînt tumori benigne, prognosticul lor este rezervat, deoarece dau uneori tulburări funcţionale importante în articulaţii şi predispun la fracturi patologice. Ca tratament se impune extirparea lor radicală.

Osteomul este o tumoare formată din ţesut osos adult, care poate îmbrăca diferite forme clinice (osteomul compact, osteomul spongios). Uneori este foarte greu să se deosebească osteomul de proliferările osoase rezultate în urma proceselor inflamatorii (osteomielite, periostite).

Osteoamele provin, fie din periost, cînd se numesc exostoze, fie din

măduva oaselor, și atunci sînt denumite enostoze.

La indivizii tineri, în perioada de creștere, exostozele cartilaginoase se localizează la nivelul zonelor de creștere ale oaselor lungi. Către vîrsta adultă, pot regresa.

Clinic, ele prezintă dimensiuni și forme din cele mai variate. Extremitatea liberă este de obicei cartilaginoasă și acoperită de o pungă seroasă, consecință a iritației țesuturilor vecine.

Exostozele fibroase apar de obicei în orbită sau, mai ales, pe ambele fețe ale boltei craniene. Cînd se dezvoltă endocavitar, pot da fenomene de compresiune cerebrală. Enostozele, dezvoltîndu-se în țesutul spongios diploic, produc dureri vii, care nu cedează decît după extirpare.

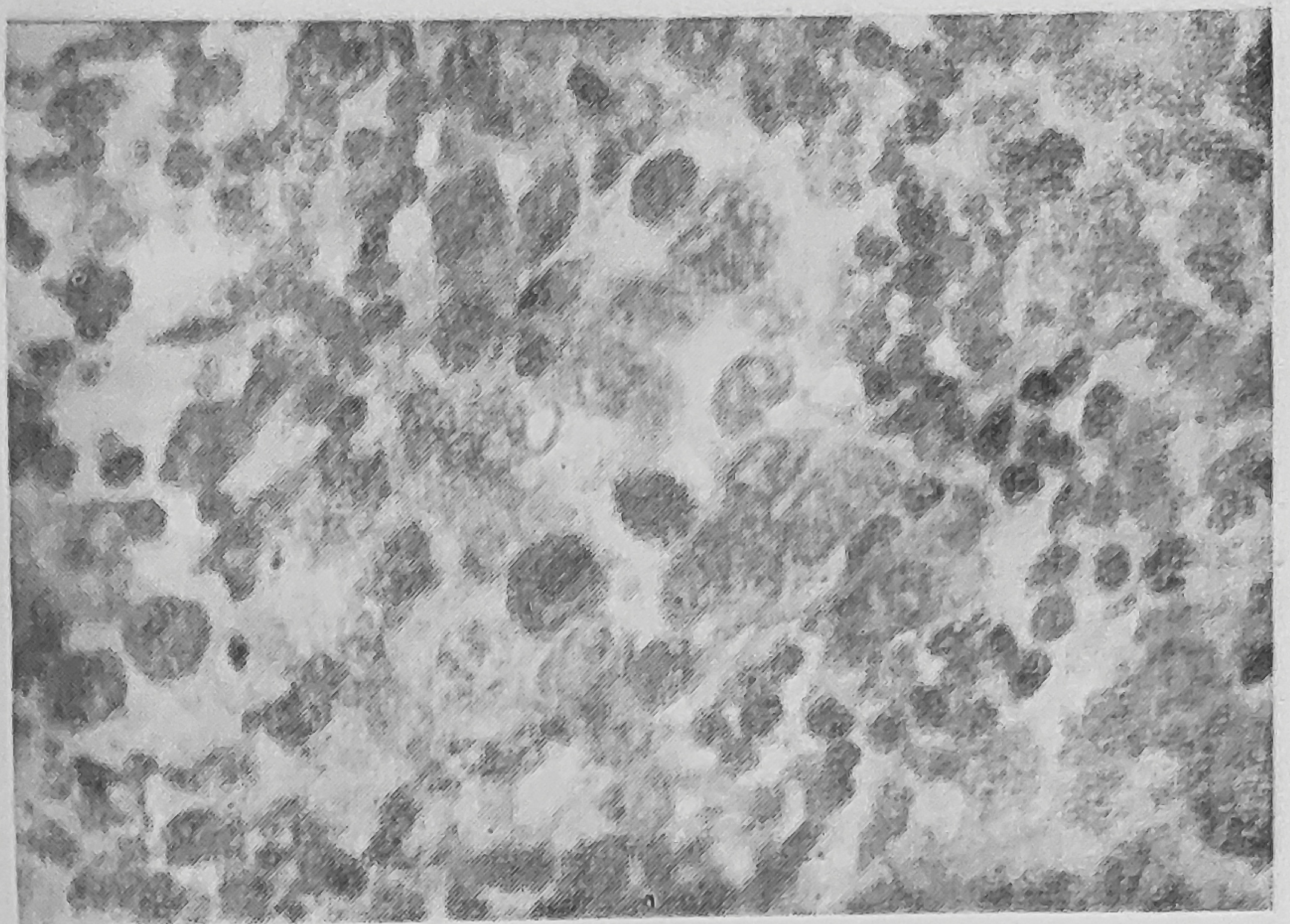


Fig. 368. — Reticulo-histio-sarcom.

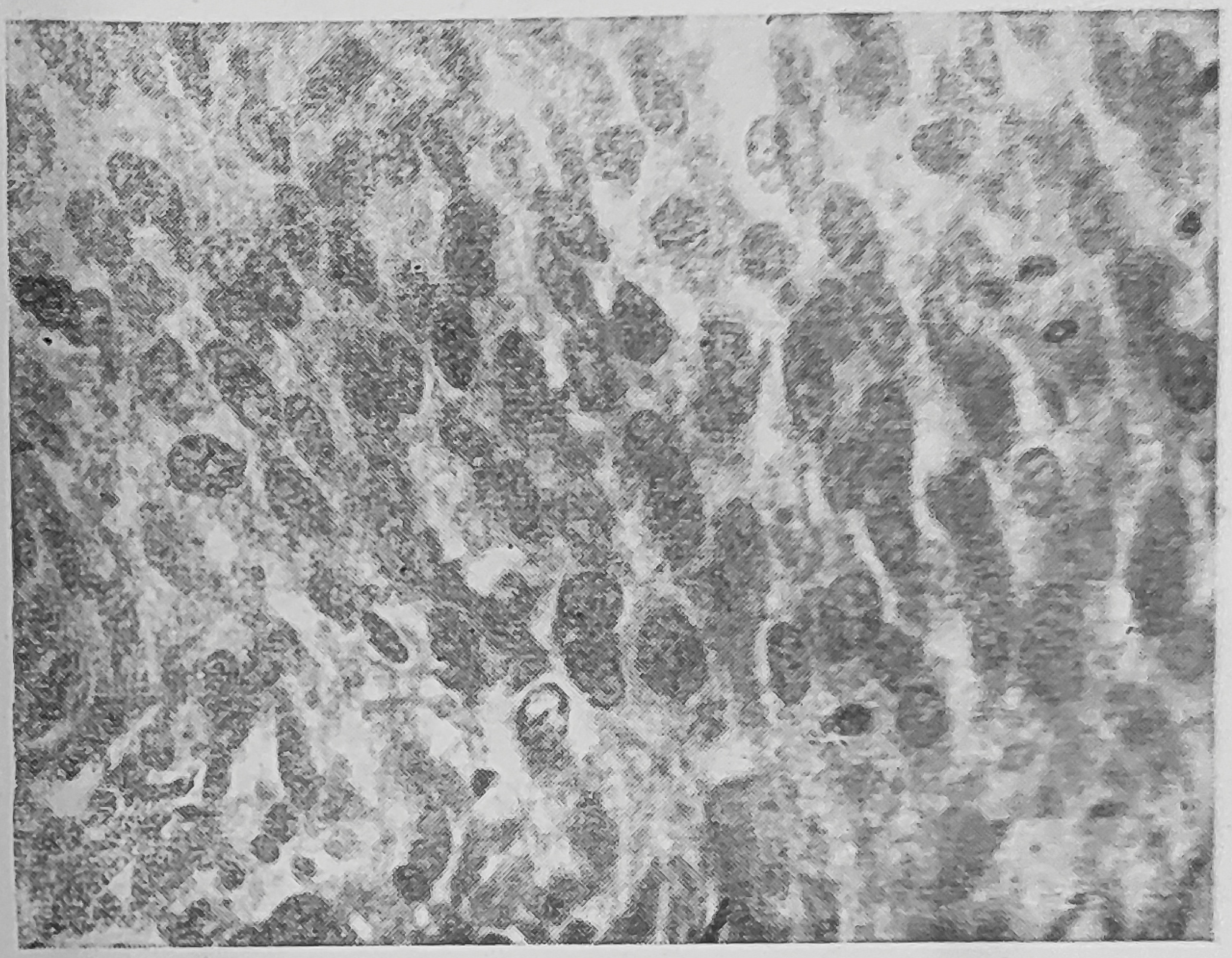


Fig 369. — Sarcom fibroblastic.

Tumorile nemature, heterotipice, maligne (sarcoamele)

Sarcoamele sînt tumori formate din țesut conjunctiv nematur, fiind constituite în mare parte sau exclusiv din celule conjunctive tinere, nediferențiate. Cu cît aceste celule au aspectul unui stadiu mai timpuriu de dezvoltare a țesutului conjunctiv embrionar, cu atît malignitatea tumorii este mai mare: de pildă, sarcomul cu celule rotunde e mult mai malign decît cel fuzocelular.

Aspectul tumorii este roz-palid, omogen, de consistență moale, caractere care i-au adus și denumirea de sarcom. Prezintă o rețea vasculară deosebit de dezvoltată, ceea ce explică frecvența transformărilor de tip angiomatos, a complicațiilor hemoragice, a trombozelor, ca și faptul că metastazele se produc aproape exclusiv pe cale sanguină.

Ca frecvență, se întîlnește mult mai rar decît epiteliomul (proporția între ele ar fi de 1: 10).

Maximum de frecvență ar fi între 30 și 60 de ani.

Cele mai dese localizări sînt la nivelul țesutului osos și conjunctiv.

Sarcomul țesutului conjuctiv (fig. 368, 369), are trei forme:

1. sarcomul fuzocelular, format din celule fuziforme, prevăzute cu prelungiri; e cel mai frecvent și are o malignitate mai mică;
2. sarcomul globocelular, format din celule mici, rotunde; e foarte malign;
3. sarcomul cu celule gigante; are malignitatea cea mai redusă.

măduva oaselor, și atunci sînt denumite enostoze.

La indivizii tineri, în perioada de creștere, exostozele cartilaginoase se localizează la nivelul zonelor de creștere ale oaselor lungi. Către vîrsta adultă, pot regresa.

Clinic, ele prezintă dimensiuni și forme din cele mai variate. Extremitatea liberă este de obicei cartilaginoasă și acoperită de o pungă seroasă, consecință a iritației țesuturilor vecine.

Exostozele fibroase apar de obicei în orbită sau, mai ales, pe ambele fețe ale boltei craniene. Cînd se dezvoltă endocavitar, pot da fenomene de compresiune cerebrală. Enostozele, dezvoltîndu-se în țesutul spongios diploic, produc dureri vii, care nu cedează decît după extirpare.

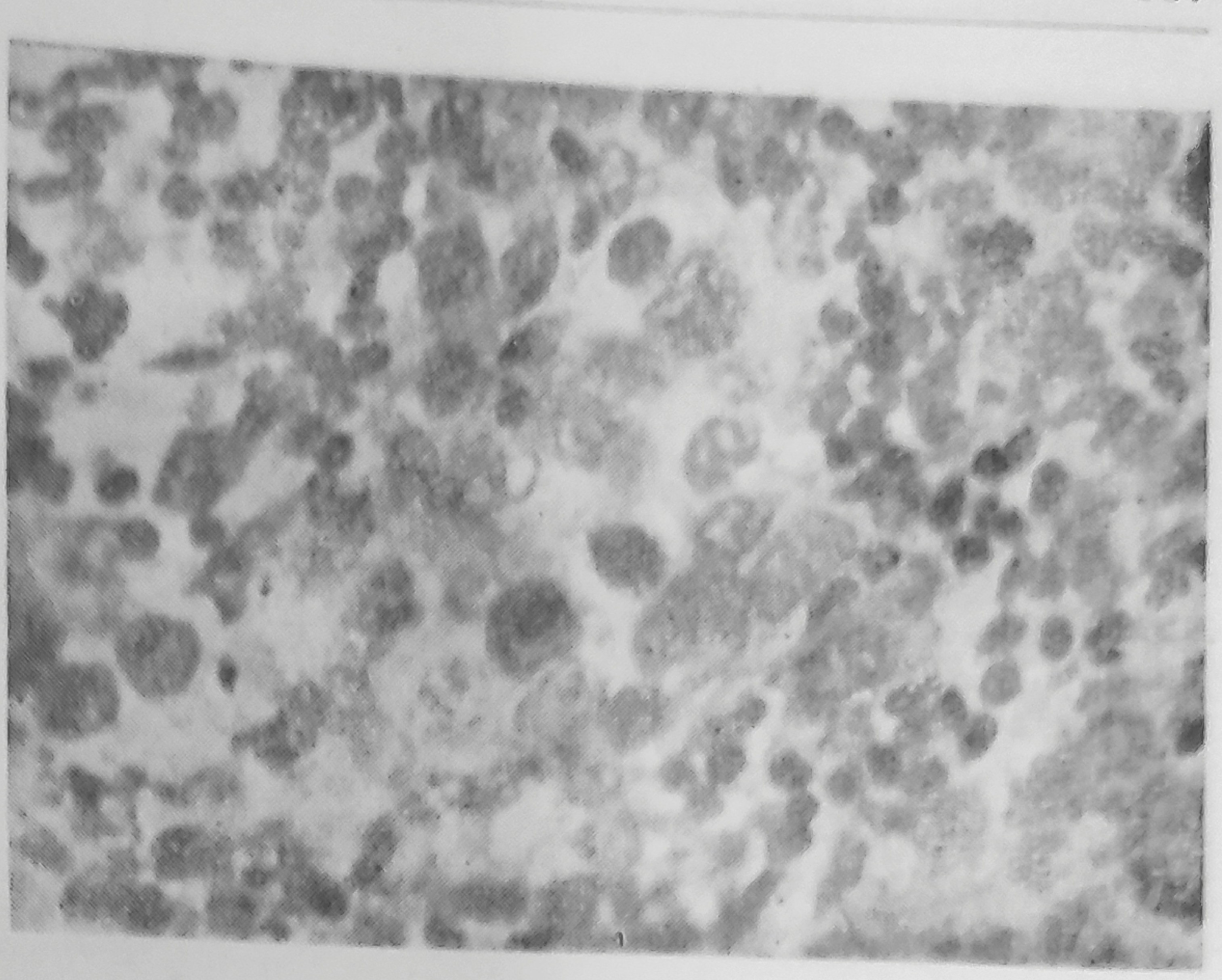


Fig. 368. — Reticulo-histio-sarcom.

Tumorile nemature, heterotipice, maligne (sarcoamele)

Sarcoamele sînt tumori formate din țesut conjunctiv nematur, fiind constituite în mare parte sau exclusiv din celule conjunctive tinere, nediferențiate. Cu cît aceste celule au aspectul unui stadiu mai timpuriu de dezvoltare a țesutului conjunctiv embrionar, cu atît malignitatea tumorii este mai mare: de pildă, sarcomul cu celule rotunde e mult mai malign decît cel fuzocelular.

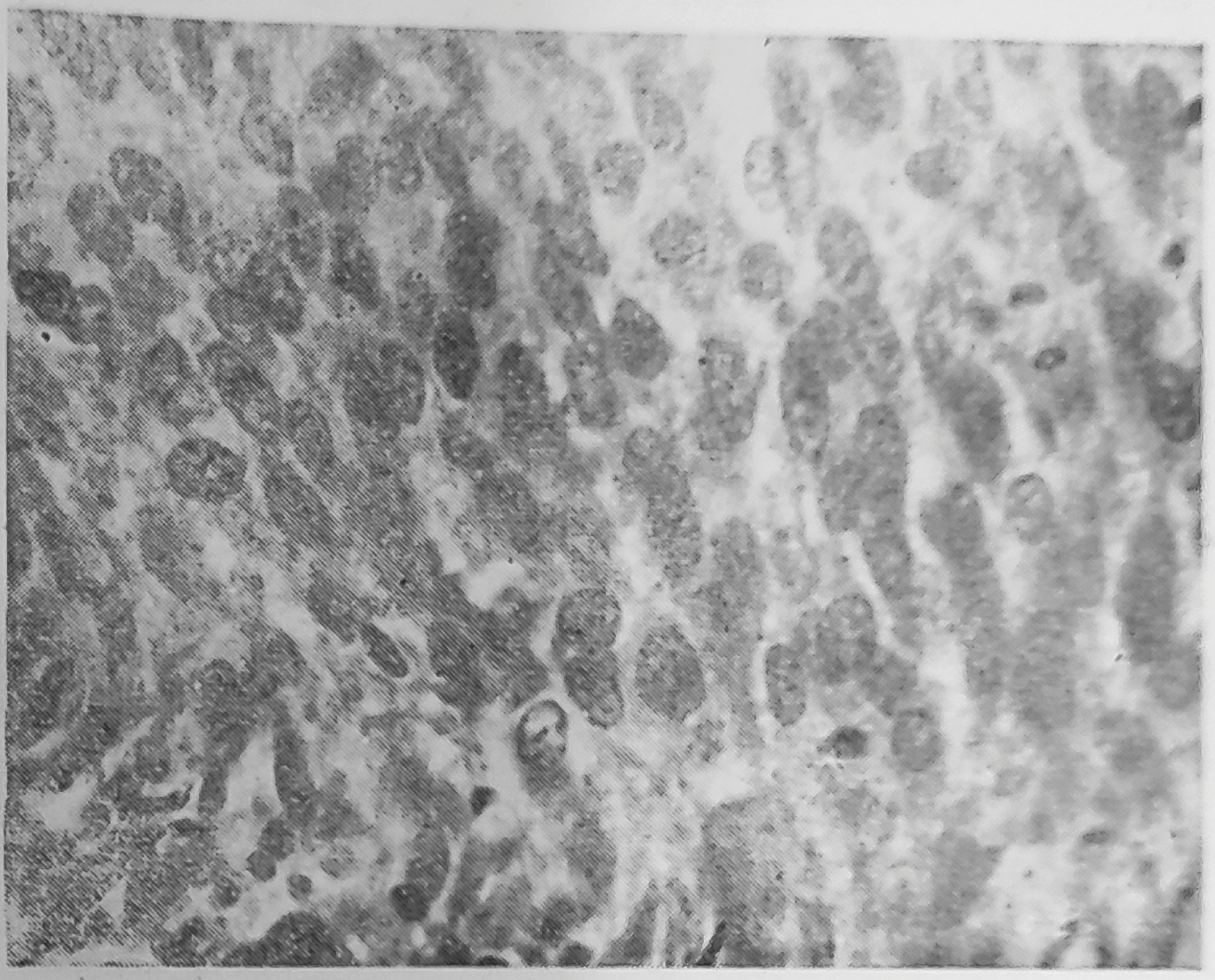


Fig 369. — Sarcom fibroblastic.

Aspectul tumorii este roz-palid, omogen, de consistență moale, caractere care i-au adus și denumirea de sarcom. Prezintă o rețea vasculară deosebit de dezvoltată, ceea ce explică frecvența transformărilor de tip angiomatos, a complicațiilor hemoragice, a trombozelor, ca și faptul că metastazele se produc aproape exclusiv pe cale sanguină.

Ca frecvență, se întîlnește mult mai rar decît epiteliomul (proporția între ele ar fi de 1: 10).

Maximum de frecvență ar fi între 30 și 60 de ani.

Cele mai dese localizări sînt la nivelul țesutului osos și conjunctiv.

Sarcomul țesutului conjuctiv (fig. 368, 369), are trei forme:

1. sarcomul fuzocelular, format din celule fuziforme, prevăzute cu prelungiri; e cel mai frecvent și are o malignitate mai mică;
2. sarcomul globocelular, format din celule mici, rotunde; e foarte malign;
3. sarcomul cu celule gigante; are malignitatea cea mai redusă.



Fig. 370. — Reticulosarcom (Colecția Inst. oncologie).

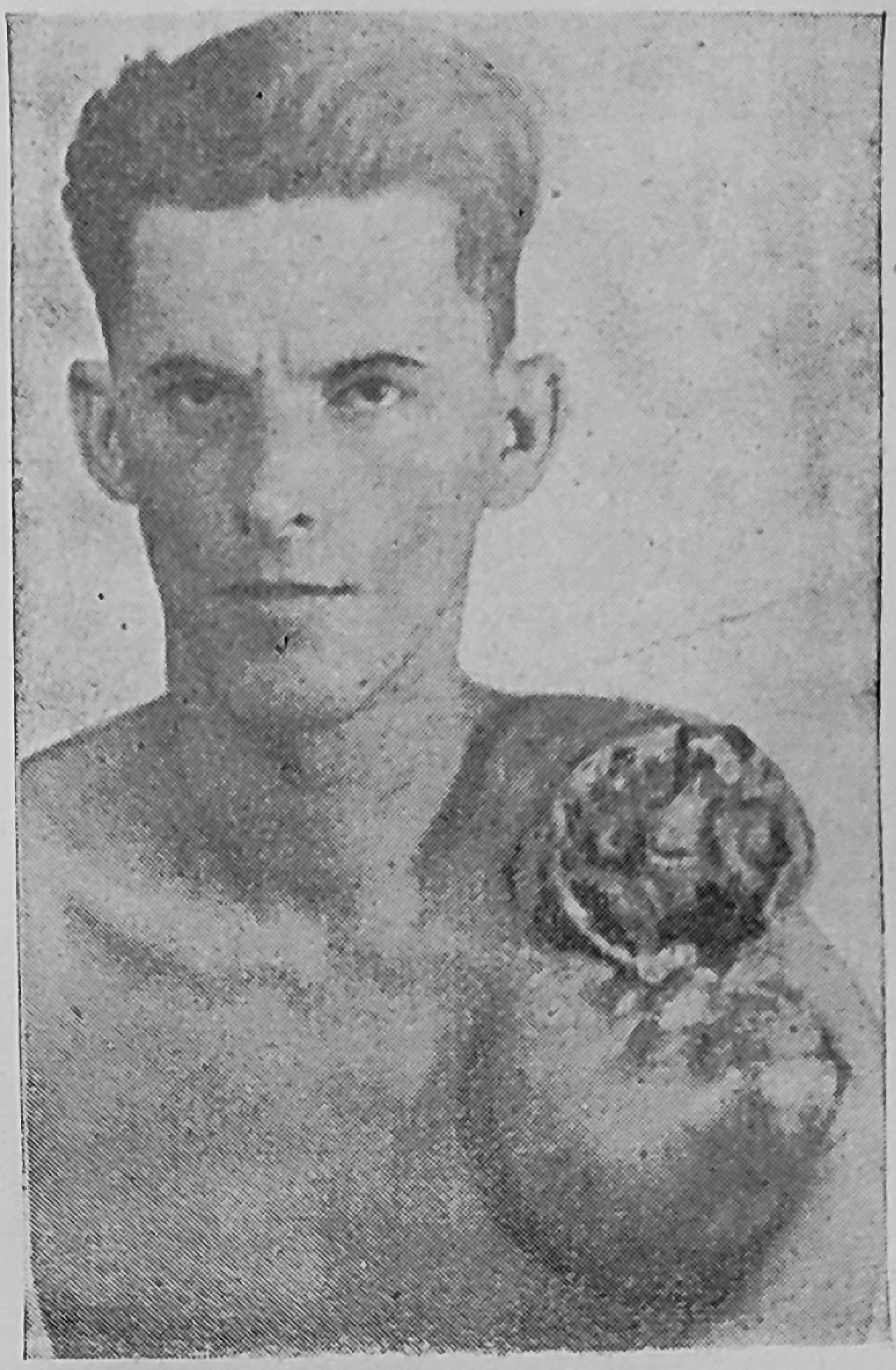


Fig. 371 — Fibrosarcom ulcerat al umărului stîng (Colecția Inst. oncologie).

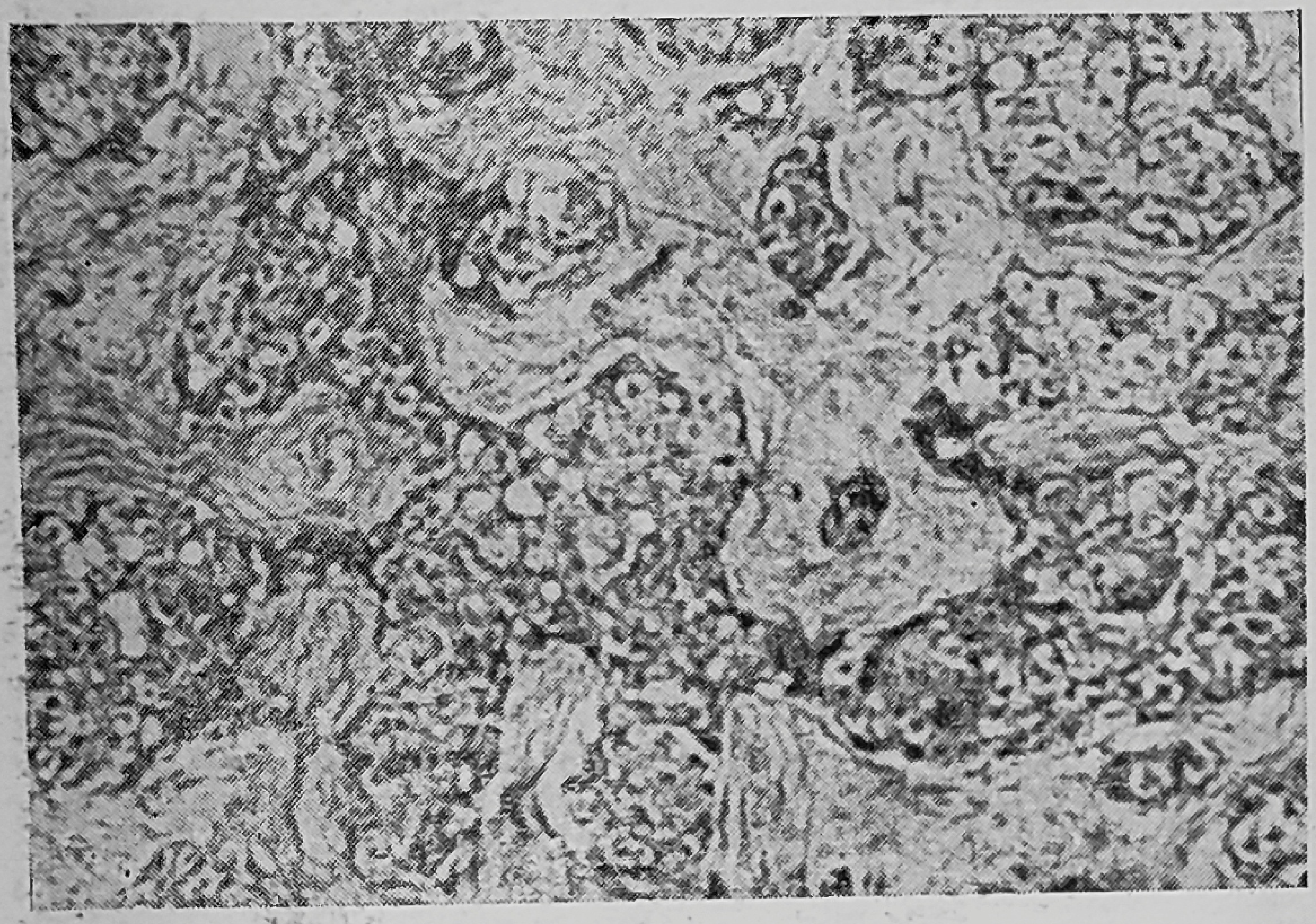


Fig. 372. — Osteosarcom.

Sarcoamele (fig. 370, 371) sînt mai frecvente la nivelul tegumentelor, în țesutul conjunctiv subcutanat, în mușchi și cu precădere la membre, unde se întîlnesc mai des decît epitelioamele.

Ele se mai pot localiza pe mucoasele din jurul orificiilor naturale, mucoasa gastro-intestinală, țesutul conjunctiv intermuscular, teci sinoviale sau vasculare, fascii, etc.

Condrosarcomul și osteosarcomul (fig. 372, 373, 374) apar la nivelul cartilajelor și oaselor, unde adesea se asociază cu condromul sau osteomul. Condrosarcomul e frecvent la copii sau adolescenți, la nivelul cartilajelor de conjugare. Osteosarcomul apare îndeosebi la tineri. O formă deosebită a acestor tumori este sarcomul Ewing, constituit din celule reticulare rotunde provenite din măduva oaselor și care are particularitatea de a avea o consistență moale.

În general, osteosarcoamele se împart în două categorii: sarcoamele cu originea în celulele periostale sau periferice, în care caz invadează și părțile moi vecine, și sarcoamele mielogene, care distrug substanța osoasă pe mare întindere, predispunînd la fracturi patologice.

Localizarea cea mai frecventă se face pe epifizele femurului, tibiei, humerusului și radiusului. Metastazele se produc de predilecție la nivelul plămînului.

Pronosticul lor e grav. Extirparea chirurgicală și radioterapia, care se aplică asociat, dau supraviețuiri de scurtă durată.

Melanosarcomul e format din celule pigmentare bogate în melanină, care-i dau o culoare brună-negricioasă.

Foarte malign, cu evoluţie şi metastazare rapidă, se localizează în regiunile care au mult ţesut pigmentar, cum sînt pielea, irisul, dura-mater, suprarenala.

Se dezvoltă frecvent pe nevii pigmentari traumatizaţi din neglijenţă sau printr-un tratament intempestiv. De aceea, cu scop profilactic se vor evita iritaţiile intempestive ale nevilor pigmentari. Extirparea lor se face cu bisturiul electric, pentru a evita metastazele.

Mixosarcomul este localizat de predilecţie pe tegumente şi ţesutul conjunctiv subcutanat (coapsă, genunchi, faţă), pe ţesutul nervos (creier, măduvă, nervi) sau unele organe (sîn, ovar, testicul).

Evoluţia lor este mai înceată, metastazele mai rare şi în general pronosticul e mai puţin grav ca la celelalte sarcoame.



Fig. 373. — Osteosarcom al femurului cu evoluţie spre ulcerare; se vede cicatricea unei operaţii anterioare (Colecţia Inst. oncologie).

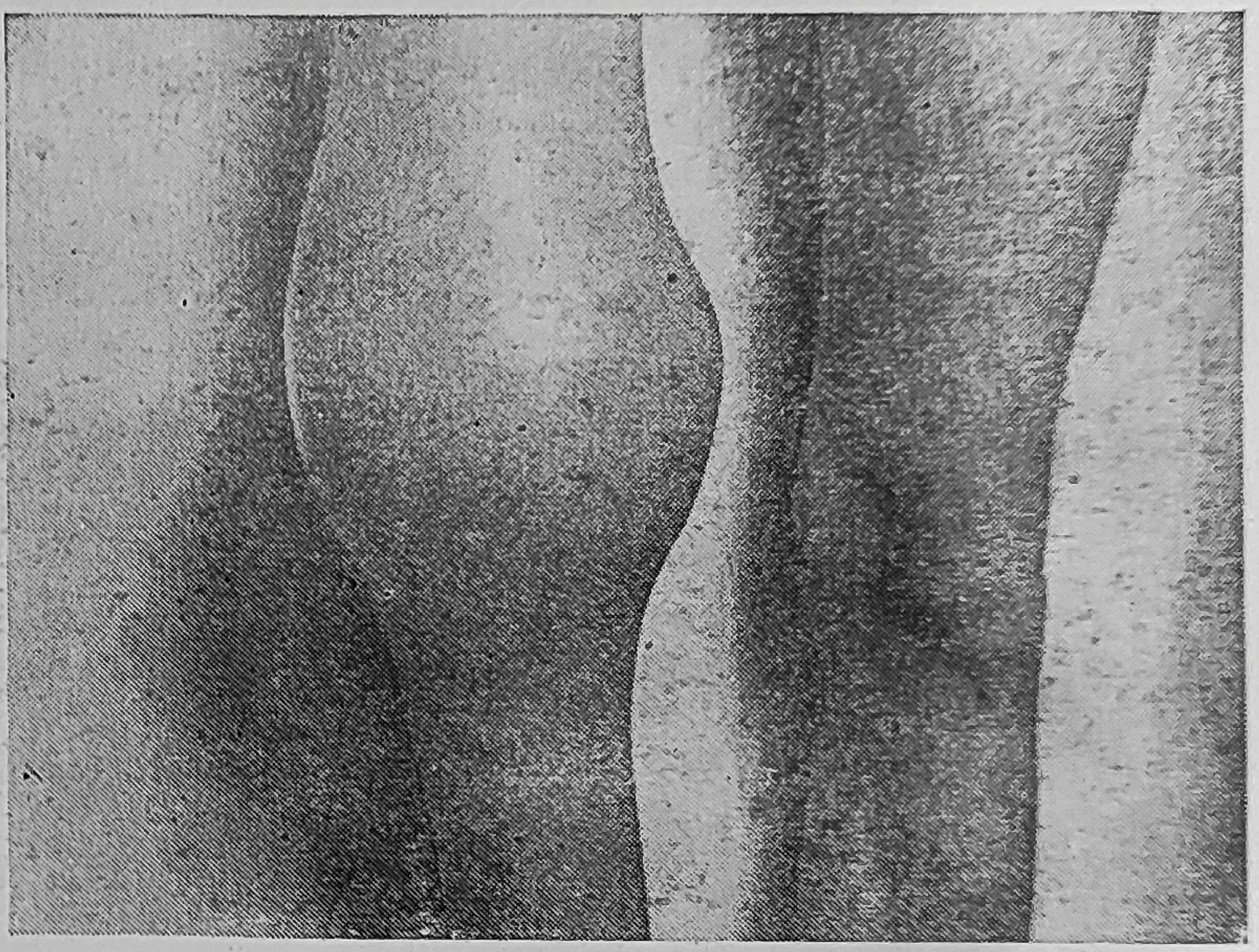


Fig. 374. — Osteosarcom al extremităţii distale a femurului (Colecţia Inst. oncologie).

TUMORILE ŢESUTULUI LIMFOID ŞI MIELOID

Proliferările tumorale mature, omotipice, benigne

Din ţesutul limfoid şi mieloid se produc proliferări asemănătoare cu proliferările tumorale, însă, după Abrikosov, natura lor tumorală e încă discutată. Ele pot apărea ca proliferări locale (limfadenoamele sau limfoamele) sau ca proliferări generale, îmbrăcînd forma unor neoformaţii de sistem (limfomatoza aleucemică, limfadenoamele leucemice, mieloamele, etc.).

Tumorile nemature, heterotipice, maligne

Limfosarcomul (fig. 375 376) este o tumoare malignă a ţesutului limfoid, care derivă din ganglionii limfatici sau din foliculii limfatici ai altor organe. El este constituit din celule limfoide, între care apar celule şi fibre anastomozate, reticulare.

Se localizează în regiunile bogate în ţesut limfoid: regiunile latero-cervicale, axilară, mediastinală, retroperitoneală, amigdaliană, gastro-intestinală. Dă deseori metastaze în plămîn, ficat, rinichi şi splină.

După extirpare recidivează foarte curînd, astfel că pronosticul e rezervat. Radioterapia dă ameliorări temporare.

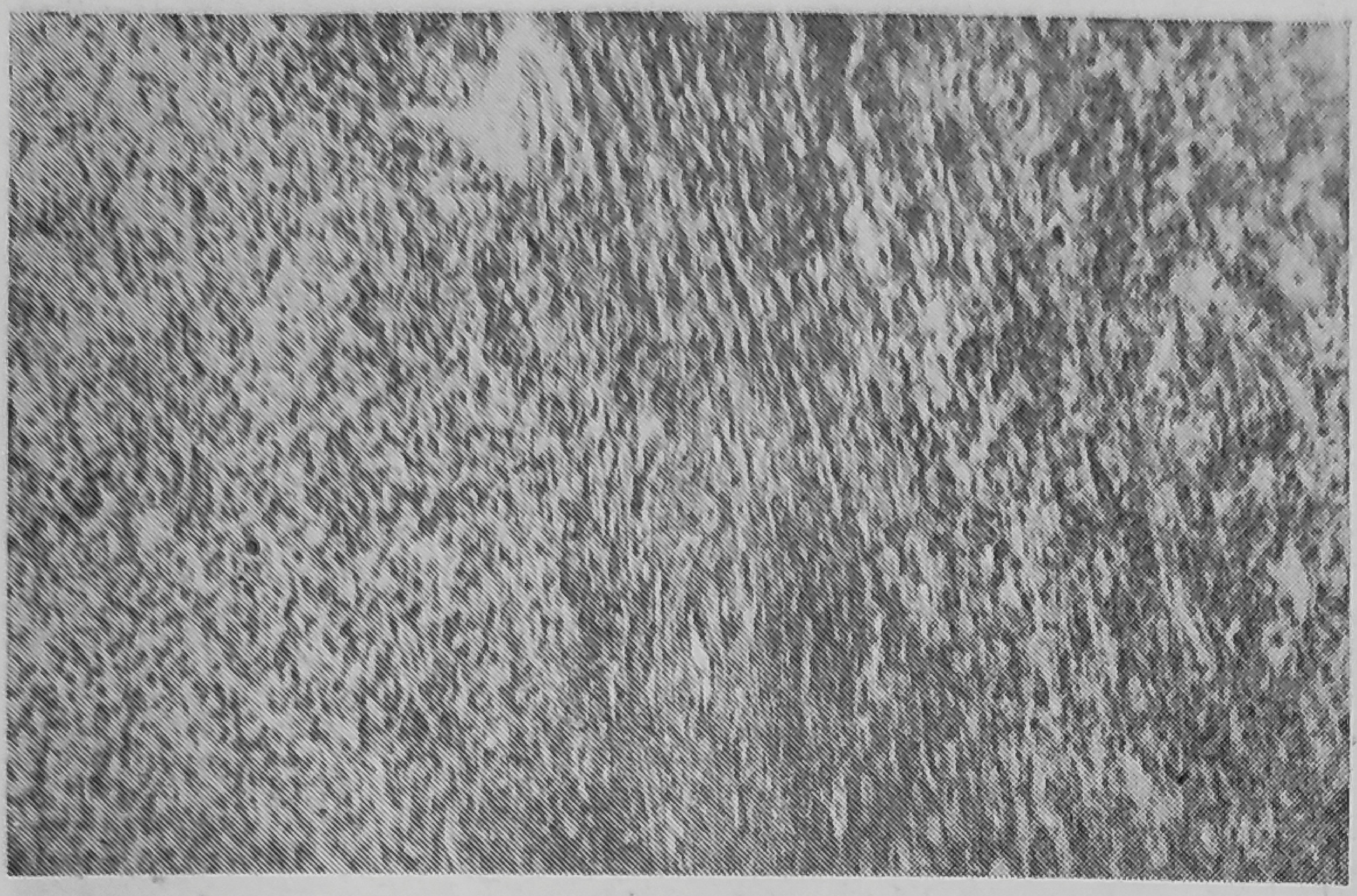


Fig. 375. — Limfosarcom al ficatului.

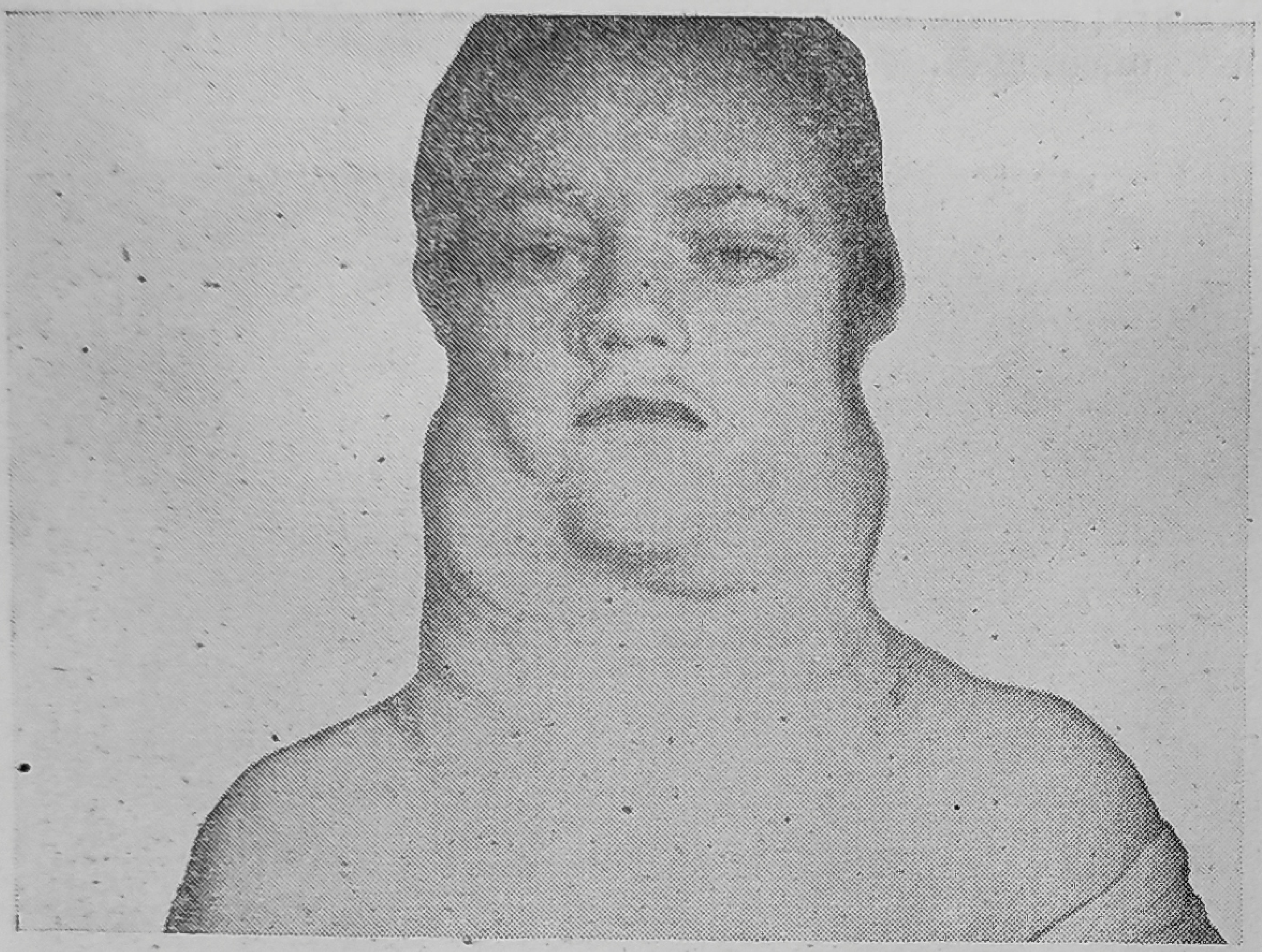


Fig. 376. — Limfosarcom (Colecția Inst. oncologie).

TUMORILE VASELOR

Tumorile mature, omotipice, benigne

Angioamele sînt tumori ale vaselor sanguine (*hemangioame*) sau limfatice (*limfangioame*).

Multe din neoformațiile încadrate în acest grup nu sînt tumori propriu-zise, ci vicii de dezvoltare în sensul hiperplaziilor congenitale. Altele sînt simple dilatări ale vaselor sanguine sau limfatice ale unui organ, determinate de modificări nervoase, circulatorii sau structurale. Totuși, în unele angioame — indiferent de cauza lor — putem observa o adevărată proliferare vasculară. De aceea nu se poate face o diferențiere categorică.

Hemangioamele (fig. 377, A, B) prezintă mai multe varietăți anatomo-clinice.

Hemangiomul simplu, este format din capilare dilatate și neoformate, cu perete hipertrofiat. Uneori are aspectul unei tumori, alteori este turtit, semănînd cu o pată de culoare roșie-vînătă și cu margini neregulate.

Deși benign, prezintă adesea o tendință la creștere infiltrativă. Se localizează de obicei pe tegumentele feței și ale gîtului.

Hemangiomul cavernos este format din cavități largi, pline de sînge, amintind structura corpilor cavernoși — de unde îi vine și numele. De obicei sînt interesate și vase de calibru mai mare, în special vene. Rareori limitat de o capsulă (hemangiomul circumscris), îmbracă de obicei forma difuză, ceea ce creează mari dificultăți extirpării chirurgicale.

Se prezintă sub forma unor tumori de dimensiuni variabile, de culoare albastră sau roșiatică (după cum predomină venele sau arterele), de consistență moale, elastică. În raport cu emoțiile, cu poziția, cu efortul sau starea de repaus, devin turgescente sau, dimpotrivă, volumul lor diminuă. Această variabilitate a consistenței este caracteristică.

Localizarea cea mai frecventă este pe pielea capului și a feței; mult mai rar se localizează pe gît și trunchi.

Uneori pot fi situate și în viscere, cu precădere în ficat.

Hemangiomul cirsoid este o tumoare formată din vase (predominant artere) dilatate, alungite și hipertrofiate — unele chiar neoformate — care se împletesc într-o rețea. Se prezintă sub forma unor tumori pulsatile, asemănătoare unor pachete de viermi, dînd, la pipăit, o senzație de freamăt vascular, care dispare la compresiunea arterei proximale. Tegumentele care le acoperă sînt subțiate, lucioase, de culoare albăstruie.

Sînt situate de obicei pe pielea capului, mai rar pe extremități, uneori pe creier.

Deși benigne din punct de vedere clinic, ele pot da o serie de complicații evolutive, mecanice (eroziuni compresive ale țesuturilor vecine, ulcerații, hemoragii), infecțioase sau funcționale (în special cele localizate la față). De aceea, extirparea lor chirurgicală se impune. Această extirpare este anevoioasă pentru că e foarte sîngerîndă și pune grele probleme de hemostază.

Limfangioamele sînt tumori ale vaselor limfatice, prezentîndu-se uneori sub un aspect nodular limitat, alteori difuz.

S. Wagner le împarte în limfangioame simple, limfagioame cavernoase și limfangioame chistice.

Limfangioamele simple se prezintă ca o hipertrofie limitată a vaselor limfatice din tegumente sau din țesutul conjunctiv subcutanat; se localizează de obicei la față și gît. La nivelul lor, pielea e îngroșată și umedă.

Limfangioamele cavernoase sînt formate dintr-o stromă conjunctivă cu ochiuri mari, delimitînd spații umplute cu limfă și un endoteliu care căptușește ochiurile stromei. Se prezintă sub forma unei tumori de consistență moale, întinsă în suprafață, acoperită de tegumente normale. Evoluția este caracterizată printr-o creștere înceată, cu perioade de stagnare, urmate de episoade acute, care par a fi datorite infecției supraadăugate.

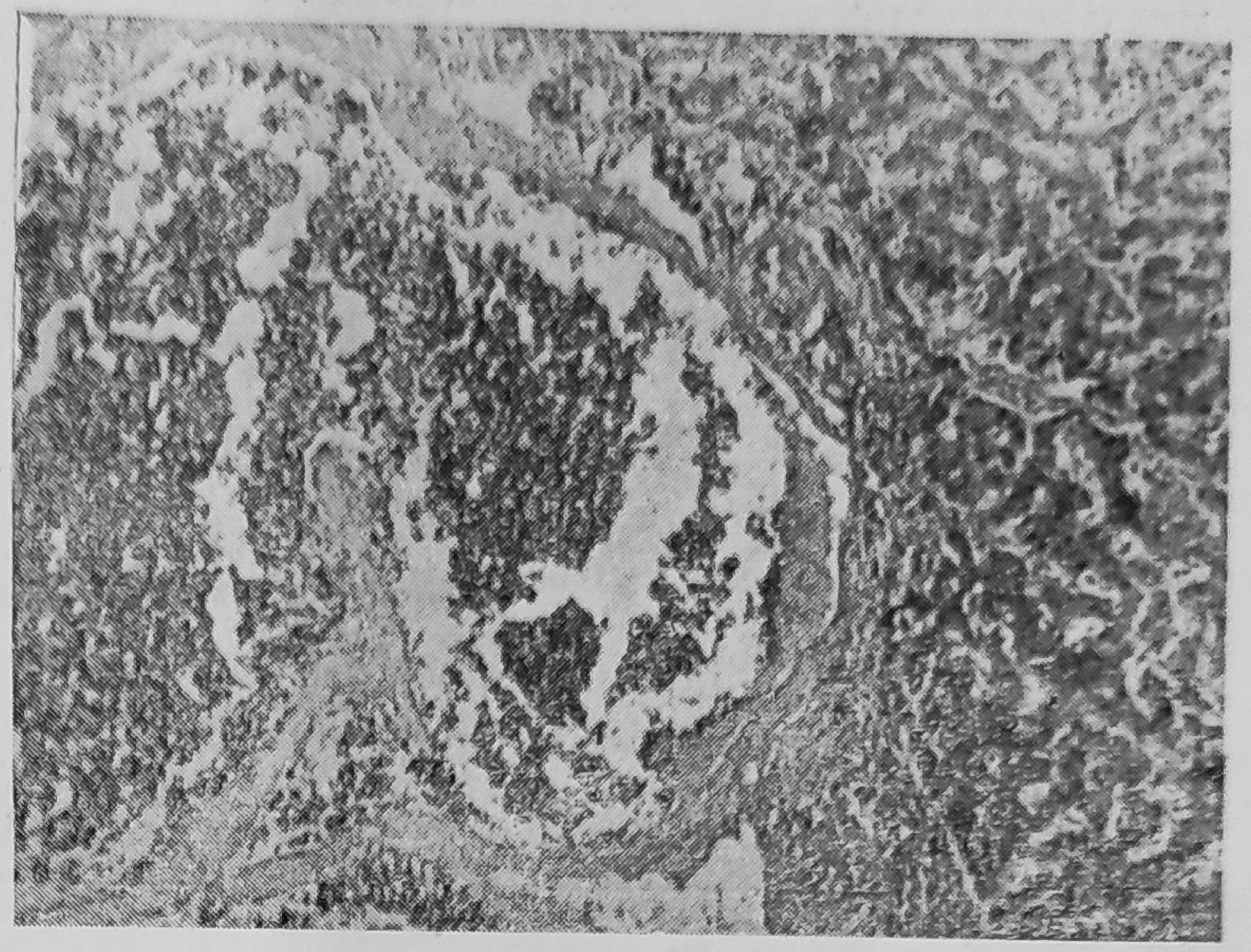


Fig. 377 A. — Hemangiom al ficatului.

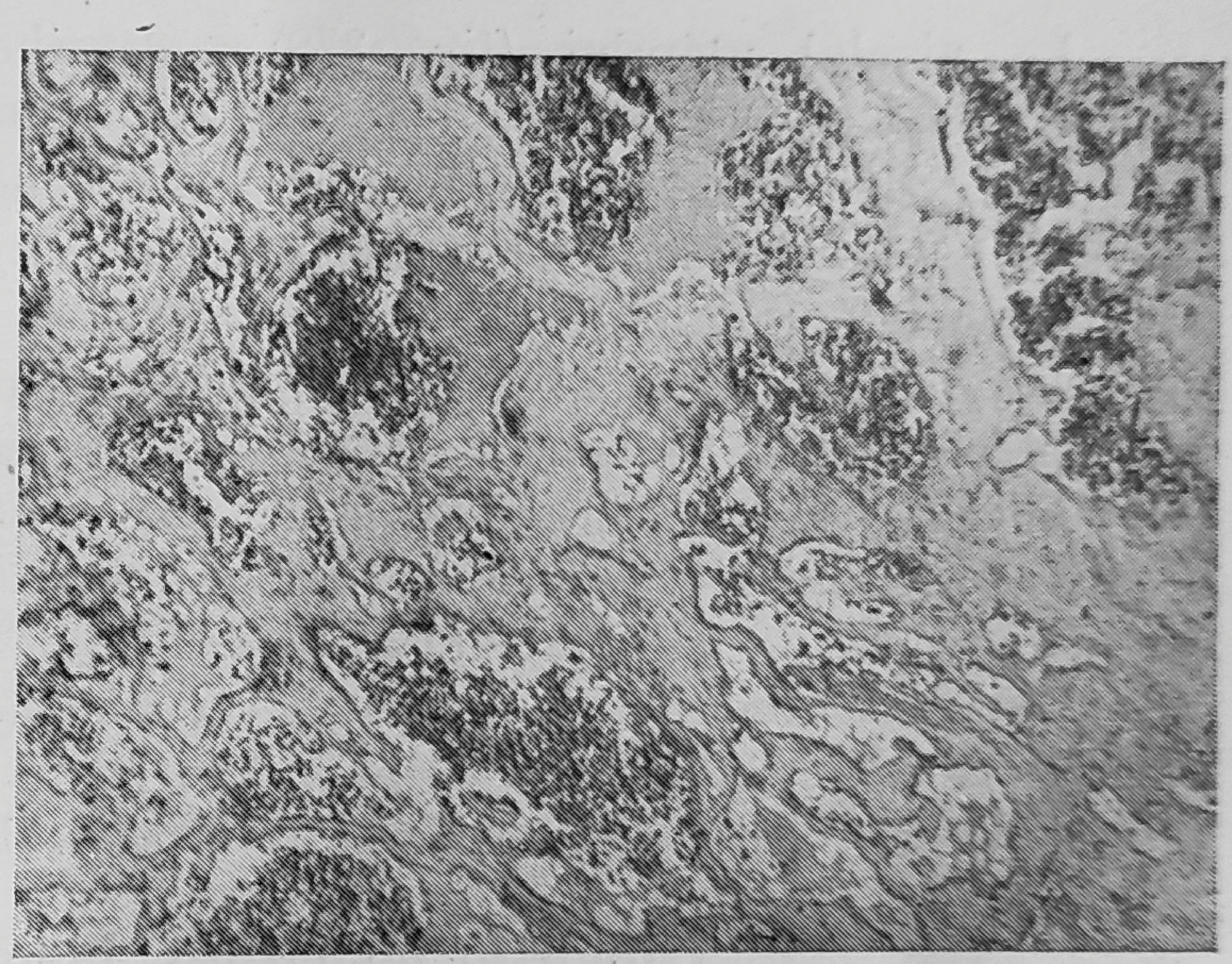


Fig. 377 B. — Hemangiom al ficatului.

Limfangioamele chistice se prezintă — așa cum le arată și denumirea — sub forma unor tumori de mărime variabilă cu conținut lichid (limfă).

Localizarea cea mai frecventă e în regiunea gîtului (higroma chistică congenitală); mai rar pe obraz, axilă, regiunea inguinală, mezenter. Prin creșterea progresivă și infiltrativă, pot produce alterații ale țesuturilor vecine; de asemenea se pot suprainfecta destul de des.

Tumorile nemature, haterotipice, maligne

Aceste tumori provin din proliferarea atipică a celulelor care formează pereții vaselor; în majoritatea cazurilor e vorba de tumori pornite din endoteliul vaselor sanguine sau limfatice, de aceea se numesc *endotelioame* (hemangio-endotelioame sau limfangio-endotelioame).

Formate dintr-o stromă conjunctivă și cordoane de celule edoteliale atipice, au adesea o structură areolară.

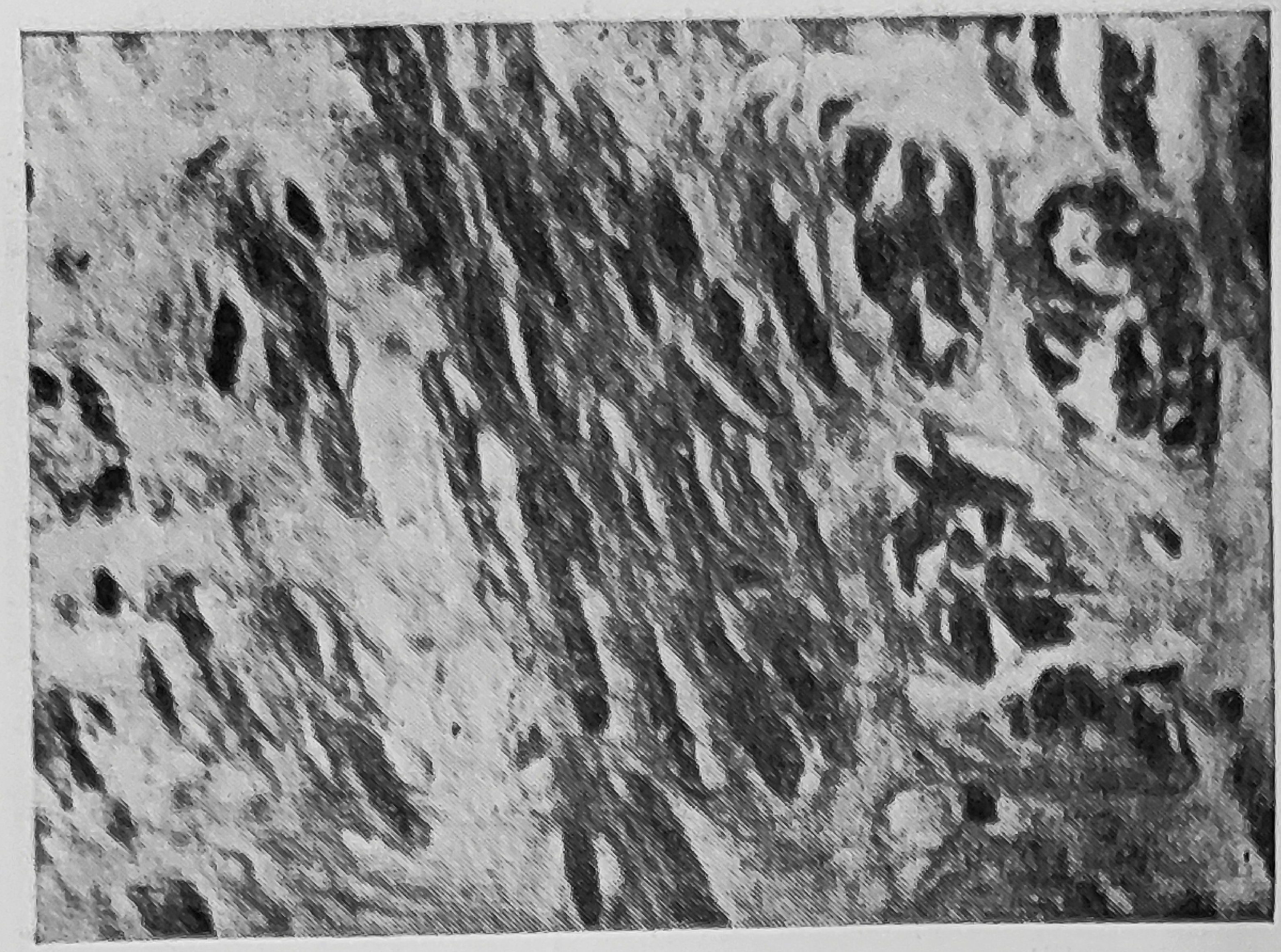


Fig. 378. — Uter: mio-fibrom.

TUMORILE ȚESUTULUI MUSCULAR

Tumorile mature, homotipice, benigne

Mioamele sînt tumori ale țesutului muscular. Cele dezvoltate din musculatura netedă poartă numele de *leiomioame* iar cele ale musculaturii striate, *rabdomioame*.

Leiomioamele sînt tumori care se întîlnesc foarte des, localizate de obicei la nivelul uterului; mai rar în limbă, stomac sau intestin și excepțional în vezica urinară, prostată, rinichi, etc.

La nivelul uterului (fig. 378) se deosebesc topografic trei forme: 1) subseros; 2) interstițial și 3) submucos — fiecare avînd unele particularități simptomatice.

Din punct de vedere structural sînt rar leiomioame pure, fiind de obicei fibromioame (prin proliferarea asociată a țesutului conjunctiv) sau adenomioame (cînd glandele uterine sînt înglobate în tumoare).

Rabdomioamele se întîlnesc de asemenea mai des sub forma mixtă de fibro- sau condromioame. Se localizează de obicei în rinichi, vezica urinară, testicul, inimă.

Apariția rabdomioamelor în locuri unde obișnuit nu se găsește țesut muscular striat — așa cum e rinichiul — s-ar explica printr-un viciu de dezvoltare a țesutului respectiv. Uneori e vorba de adevărate teratoame.

Deși sînt tumori structural benigne, mioamele dau adesea complicații degenerative, hemoragice sau infecțioase și cu precădere mecanice, comprimînd organele vecine. Aceste tumori trebuie deci extirpate timpuriu și radical.

Tumorile nemature, heterotipice, maligne

Aceste tumori sînt reprezentate de *miosarcoame* și de *rabdo-miosarcoame*, care au un aspect asemănător cu acela al sarcoamelor polimorfe (de care se deosebesc numai prin forma alungită a celulelor).

Uneori leiomioamele pot lua o evoluție malignă, dînd metastaze, fără ca structural să apară modificări prea mari la nivelul celulelor (celulele au numai un tip secretant și mitozele devin mai numeroase).

TUMORILE SISTEMULUI NERVOS

Tumorile mature, homotipice, benigne

Tumorile provenite din fibrele și celulele nervoase se numesc *neuroame*. Ele trebuie deosebite de falsele tumori, care conțin celule nervoase ganglionare — numite ganglioneuroame — și care sînt rezultanta unui viciu de dezvoltare. Totuși, ganglioneuroamele sistemului nervos simpatic sînt socotite de unii ca adevărate tumori. Astfel de tumori se găsesc de obicei în regiunea renală, a plexului solar sau a lanțului simpatic toracic. Ele cresc încet, nu ajung la un volum prea mare și adesea sînt asimptomatice.

Din fibrele nervoase se dezvoltă nevroame, cu sau fără mielină. Majoritatea nu sînt tumori adevărate, ci ramificări regenerative ale nervilor lezați, care pot ajunge la formarea de nevroame plexiforme.

Din proliferarea țesutului conjunctiv endo- și perineural se dezvoltă *neurofibroamele*.

Din nevroglia creierului se dezvoltă tumorile numite *glioame*, formate dintr-o rețea de fibrile, în ale cărei ochiuri se găsesc celule nevroglice. Deși anatomopatologic tumori benigne, datorită dezvoltării lor în cutia craniană inextensibilă, glioamele pot comprima creierul, producînd grave tulburări, ceea ce indică ablația lor chirurgicală.

Tumorile nemature, heterotipice, maligne

Varietatea aceasta de tumori care se desvoltă din celule și fibre nervoase poartă numele de *neuroblastoame*. Se localizează de obicei în sistemul nervos simpatic, medulosuprarenală și, în genere, în sistemul cromafin. Din aceste tumori fac parte *ganglioneuroamele nemature*, *simpatogonioamele* și *paraganglioamele*. Dintre acestea numai simpatogonioamele își manifestă clinic malignitatea; celelalte au o evoluție benignă.

Unele paraganglioame pot provoca crize de hipertensiune paroxistică, ce dispar după ablația chirurgicală a tumorii.

Tumorile nemature ale fibrelor nervoase se numesc *neurinoame* și se dezvoltă din celulele Schwann. Și acestea nu prezintă decît rareori caractere clinice de tumoare malignă.

Tumorile nemature ale nevrogliei se numesc *spongioblastoame* sau *glioblastoame*.

TUMORILE EPITELIALE

Structura tumorilor epiteliale are mare asemănare cu structura organelor. Cum structurile epiteliale normale ale organismului sînt foarte variabile, tumorile epiteliale vor îmbrăca și ele aspecte multiple.

Tumorile epiteliale mature, omotipice, benigne

Adenomul este o tumoare desvoltată din epiteliul organelor glandulare. Se localizează în regiunile bogate în glande.

Adenomul tegumentelor se dezvoltă mai ales pe față, în axilă, regiunea inguinală, etc. El este constituit dintr-o stromă conjunctivă și din formații epiteliale, amintind structura glandelor sebacee (adenomul sebaceu), sau din canalicule prevăzute cu un epiteliu cilindric cu prelungiri în țesutul conjuctiv (adenomul sudoripar sau hidrosadenomul).

Are aspectul unei tumorete moi, cu suprafața neregulată, de culoare albă sau roșiatică.

Adenomul situat pe mucoasă este în genere pediculat (polipul mucoaselor). Se localizează mai des pe mucoasa nazală, mucoasa tractului digestiv sau mucoasa uterină. Constituie o stare precanceroasă, de aceea se recomandă extirparea timpurie a tumorii (fig. 379).

Adenomul organelor glandulare are o structură asemănătoare cu a glandei în care se dezvoltă. Astfel, adenoamele glandei mamare (fig. 380) sau ale tiroidei conțin în stroma conjunctivo-vasculară, cavități căptușite cu un epiteliu, în timp ce adenoamele ficatului sînt formate din acini plini. Adenoamele se prezintă foarte des sub forma mixtă de adenofibrom.

Adenoamele se localizează cel mai frecvent în glanda mamară, tiroidă, prostată, mult mai rar în hipofiză, suprarenale, rinichi şi ficat.

Din punct de vedere clinic sînt caracterizate prin forma lor regulată şi prin faptul că sînt bine încapsulate faţă de ţesuturile din jurul lor. Totuşi, prin simplă creştere expansivă, ele pot comprima ţesuturile învecinate sau obstrua orificiile în jurul cărora se localizează (pilor, col vezical), impunînd exereza chirurgicală.

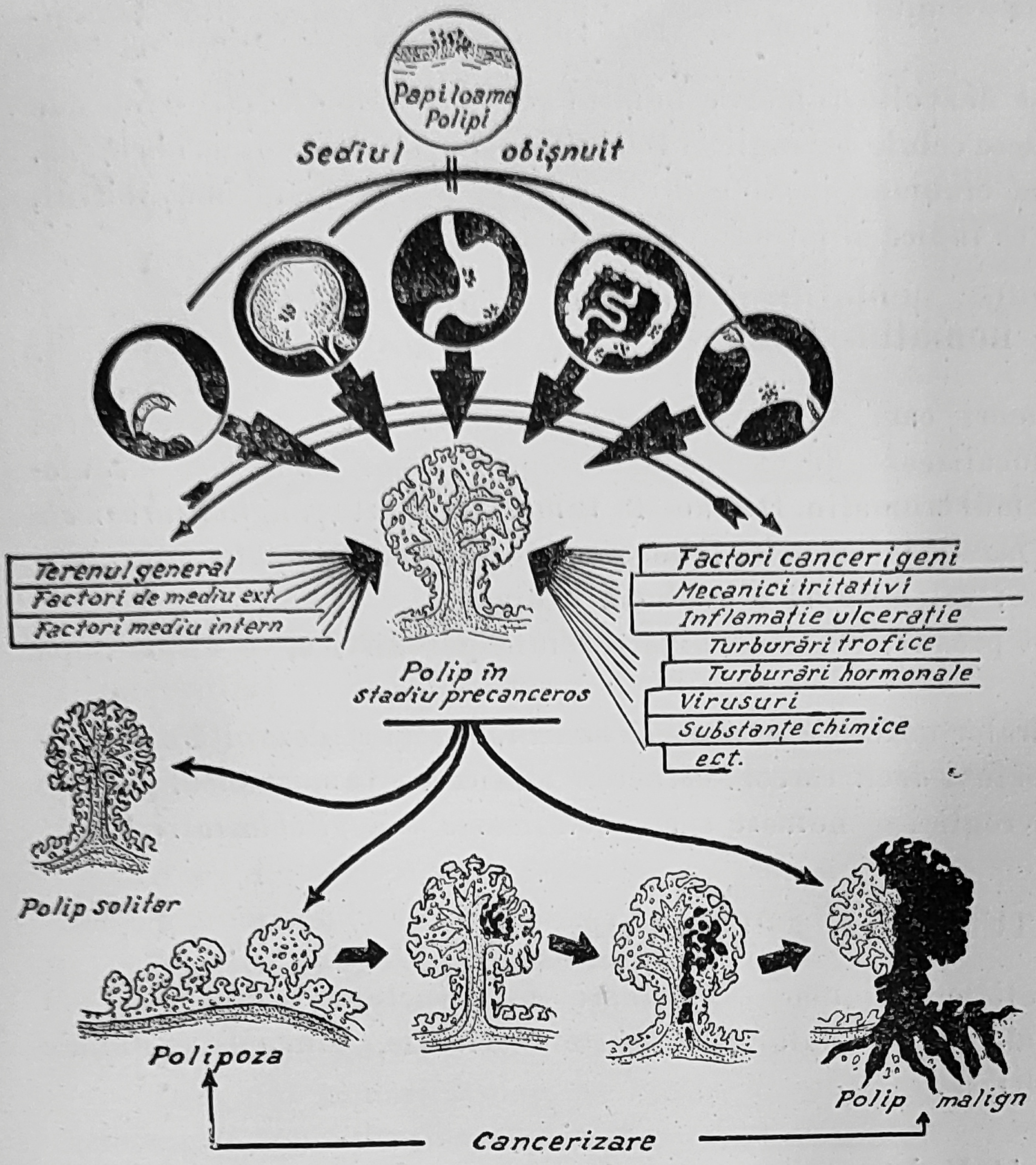


Fig. 379. — Transformarea malignă a polipilor (după Chiurco modificat).

Papilomul este format din corpi papilari ramificaţi şi acoperiţi de epiteliu. Baza tumorii este formată din ţesut conjunctiv bogat în vase, care continuă ţesutul conjunctiv subepitelial al regiunii respective. Epiteliul îmbracă ramificaţiile axului conjunctiv ca o mănuşă care acoperă degetele. Se localizează deseori pe tegumente şi pe mucoase.

Papilomul tegumentelor se prezintă ca o mică tumoare bine limitată, avînd o consistenţă dură. Se localizează mai des pe pielea capului, axilă, la nivelul toracelui sau în regiunea perineo-anală.

Pe degete se prezintă sub forma de *papilom cornos* (negii cornoşi).

De asemenea, se mai poate prezenta sub forma de corn cutanat sau *condilom acuminat* (ascuţit). Cornul cutanat e o excrescenţă dură, cu strat cornos abundent, de culoare cenuşie neagră, care apare de obicei la oameni în vîrstă, pe pielea capului sau, mai rar, pe trunchi.

Condilomul acuminat apare de obicei pe gland sau în jurul vulvei, în urma anumitor boli care generează secreţii abundente (cum e cazul blenoragiei). El dispare de obicei cînd scurgerea încetează.



Fig. 380. — **Fibro-adenom mamar.**

Papilomul mucoaselor se prezintă ca o tumoare moale care sîngerează uşor. Se mai numeşte şi polip mucos. În raport cu sediul, el poate fi acoperit de epiteliu cilindric sau pavimentos. Papiloamele mucoasei rectale, ale uterului, ale căilor biliare extrahepatice şi cele din restul tractului digestiv (stomac, duoden), au un epiteliu cilindric. Cele ale mucoasei bucale, linguale, nazale şi faringo-laringiene au epiteliul pavimentos.

Deşi histologic benigne, papiloamele degenerează relativ frecvent. De aceea, extirparea lor se impune imediat ce au fost recunoscute. Extirparea trebuie să fie radicală — pînă în ţesut sănătos — căci altfel recidivează.

Tumorile epiteliale nemature, maligne (cancerele)

Cancerele sau *carcinoamele (epitelioamele)* sînt tumori maligne dezvoltate din epiteliul de înveliş sau din epiteliul glandular. Numele de cancer este de origine latină şi înseamnă rac.

Structural, toate carcinoamele sînt formate dintr-o stromă conjunctivă vasculară, în care se dispun acini sau alveole carcinomatoase de diferite dimensiuni, formate din celule epiteliale. În aceste tumori putem recunoaşte caracterul general al structurii ţesutului epitelial din care derivă. De pildă, în carcinoamele derivate din epiteliul pavimentos multistratificat se găsesc celule turtite, dispuse în mai multe straturi; în carcinoamele provenite din epiteliul cilindric glandular, acinii sînt căptuşiţi cu un singur strat de celule cilindrice. În structura lor se observă atipii privind, atît volumul celulelor şi nucleii, cît şi arhitectonica ţesutului.

Nomenclatura cea mai obişnuită este aceea care sugerează varietatea epiteliului din care provine tumoarea (*epiteliom pavimentos*, *epiteliom cilindric* sau *adenocarcinom*).

Creşterea infiltrativă a acestor tumori se datoreşte cu precădere înmulţirii anarhice a epiteliului şi mai puţin a stromei. După raportul proporţional dintre cele două elemente care le compun, putem deosebi *epitelioame schiroase* — la care se dezvoltă mai intes ţesutul conjunctiv — şi *epitelioame medulare* sau *encefaloide*, unde predomină proliferarea celulară. Primele au un pronostic mai favorabil.

Aspectul lor macroscopic este foarte variabil, după ţesutul pe care se dezvoltă: a) pe tegumente şi pe mucoasele superficiale au o formă plană, infiltrativă sau ulcerativă; b) în organe au un aspect nodular; c) în vezica urinară sînt papilare, conopidiforme sau trabeculare, în timp ce d) în mucoasa digestivă îmbracă aspectul polipos (Sonntag).

Pe secţiune au o culoare albă-cenuşie sau roşiatică.

Aspectul lor macroscopic poate fi modificat în urma degenerării grase, mucoide, coloide sau calcare.

După cum am văzut, metastazele se produc pe cale limfatică, spre deosebire de sarcoame. Aceste metastaze — de obicei multiple — pot fi atît de voluminoase, încît uneori constituie primul simptom şi pot fi interpretate greşit drept tumoare primitivă. Ele se localizează mai des în ganglionii limfatici, în ficat (de la neoplasmele tractului digestiv), în plămîni, splină sau peritoneu. Cît priveşte metastazele osoase, acestea survin de obicei în epitelioamele sînului, bronhiilor, prostatei şi tiroidei. Ele produc în oase reacţii variabile, fie distructive, predispunînd la fracturi patologice, fie neoformative (epiteliomul osteoplastic).

După aspectul anatomo-clinic, deosebim:

Epiteliomul pavimentos, care se prezintă sub două forme:

epiteliomul spinocelular (fig. 384), caracterizat printr-o diferenţiere înaintată a celulelor sale componente, care ajung la forma malpighiană, prezentînd «spinele Schron»;

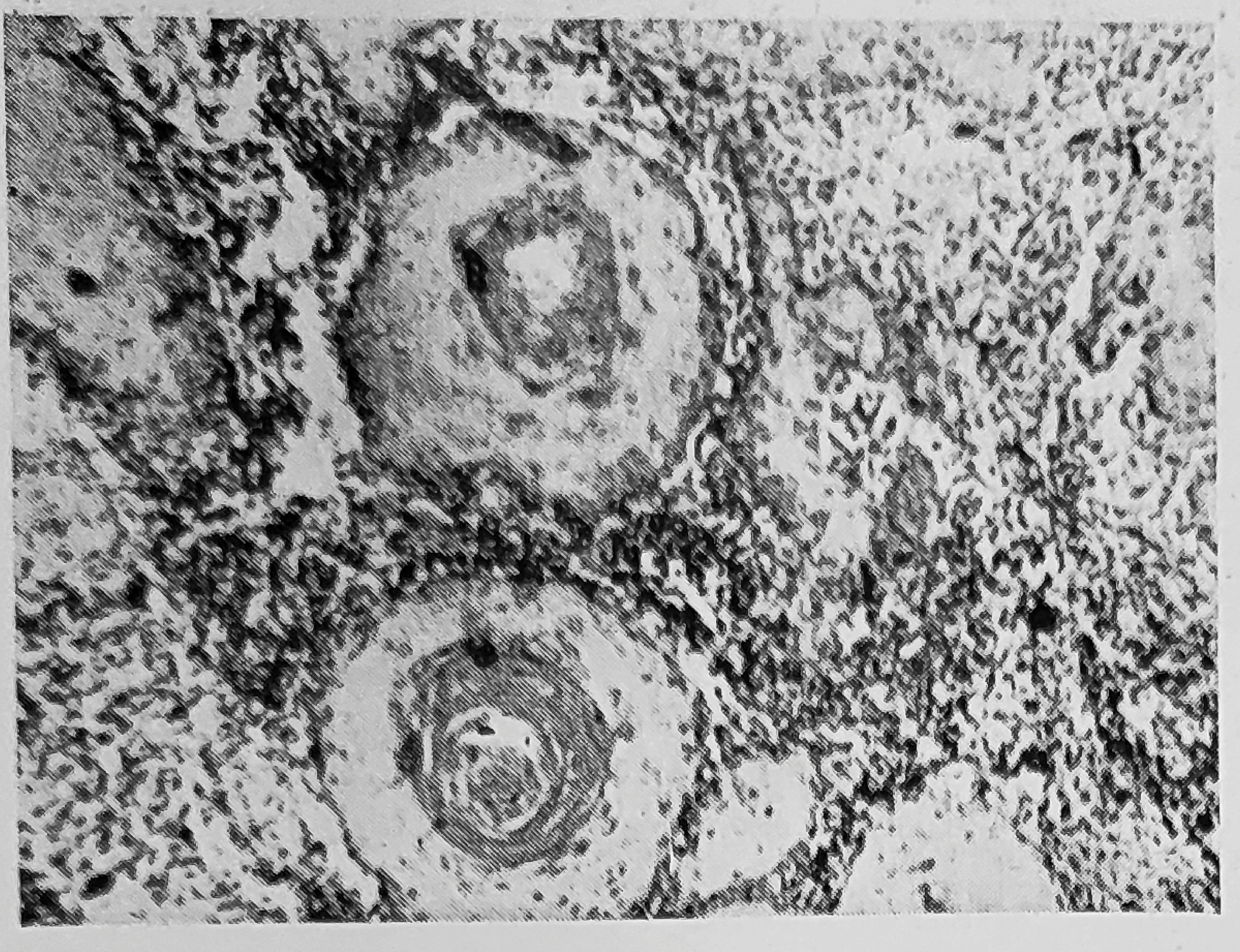


Fig. 381. — Epiteliom spinocelular.

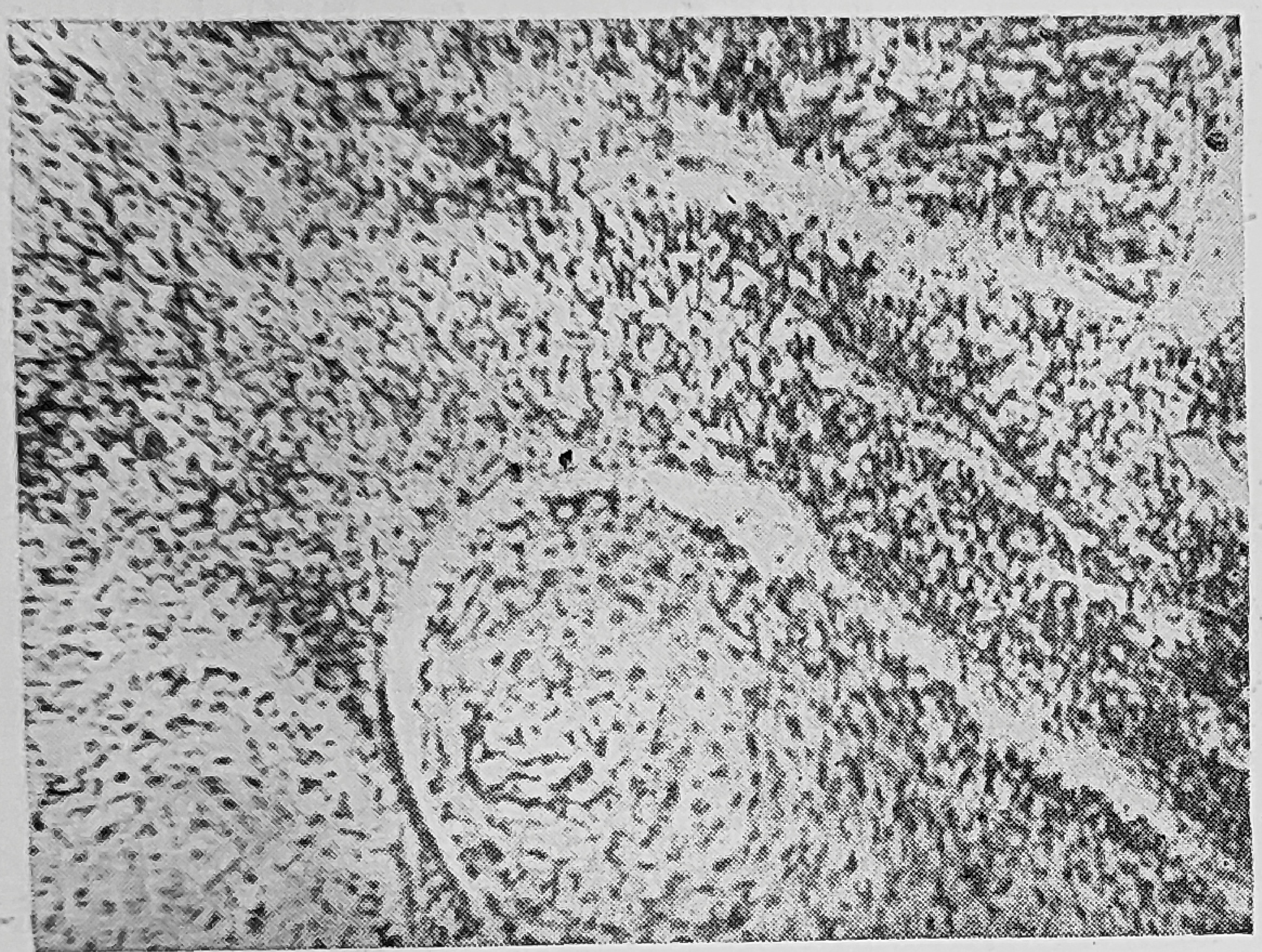


Fig. 382. — Epiteliom bazocelular.

epiteliomul bazocelular (fig. 382) format din celulele stratului bazal, puțin diferențiate, avînd un caracter embrionar. Epiteliomul pavimentos prezintă un soi de «cuiburi epiteliale» caracteristice, care se pot evacua prin compresiune ca un comedon, iar la secțiune apare un lichid alb lăptos.

Se localizează pe piele și pe mucoase.

La nivelul tegumentelor prezintă diverse aspecte:

— *epiteliomul cornos* ale cărui celule se aglomerează și suferă un proces de cornificare, formînd perlele cutanate. Se localizează la față și rareori la nivelul membrelor sau pe penis;

— *epiteliomul plat* (cancroidul sau ulcus rodens) începe sub forma unui nodul care se ulcerează și apoi se acoperă cu o crustă aderentă, care se reface după ce e înlăturată. Ulcerația are tendința să se întindă în țesuturile vecine, de care o desparte o margine foarte pronunțată. Se localizează de predilecție la față (obraz, pleoape, nas), mai rar la ombilic, mamelon, anus. Metastazele ganglionare se produc tardiv;

— *epiteliomul profund*, asemănător ca aspect cu precedentul, are o evoluție mai rapidă și dă metastaze ganglionare timpurii. Se localizează de obicei la marginea buzelor și a aripii nasului;

— *epiteliomul papilar* are aspectul unor excrescențe nodulare, verucoase, uneori conopidiforme (fig. 383 A, B). Evoluează rapid, dînd timpuriu metastaze ganglionare. Se localizează de obicei în regiunea anală, peniană sau pe fața dorsală a mîinilor;

— *epiteliomul cutanat Bowens* are aspectul unei cocarde eczematoase umede, acoperită de cruste. Are o evoluție înceată și e considerat de unii ca o stare precanceroasă.

Epiteliomul pavimentos, localizat pe mucoase, îmbracă sau o formă papilomatoasă, sau una ulcero-necrotică. Cele mai frecvente localizări sînt pe porțiunea intravaginală a colului uterin, pe limbă și pe buză. Se dezvoltă de obicei pe ulcerațiile cronice, pe cicatrice sau pe plăci de leucoplazie.

Epiteliomul cilindric (fig. 384, 385, 386, 387, 388) poate avea două forme: plană și adenomatoasă. Ultima, datorită unei secreții mucoase exagerate, se poate transforma într-o formă chistică.

Se localizează cel mai des pe mucoasa pilorului, a colonului, rectului și mai rar pe mucoasa veziculei biliare sau mucoasa uterină.

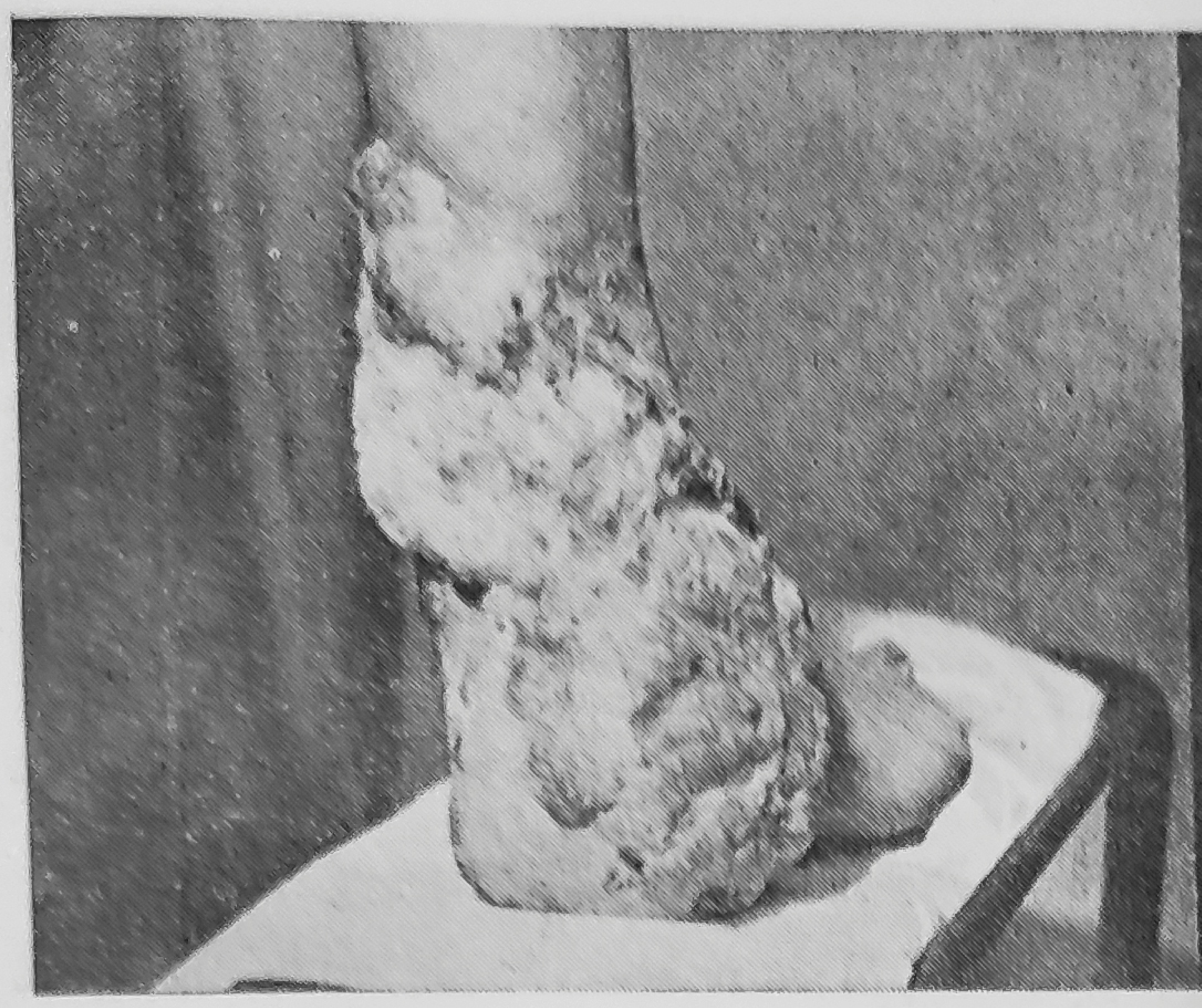




Fig. 383 A. — Tumoare conopidiformă (epiteliom) gamba dreaptă (Colecţia Inst. oncologie).

Fig. 383 B. — Tumoare conopidiformă

Evoluează rapid, infiltrînd ţesuturile din jur, şi dă metastaze timpurii.

Adenocarcinomul se localizează pe organele glandulare, pe epiteliul acinilor glandulari sau pe epiteliul canalelor excretoare. Complicaţia cea mai obişnuită este ulceraţia şi necroza. Metastazele se pot produce şi pe cale sanguină.

Cea mai frecventă localizare a adenocarcinomului este în glanda mamară la femei. Se mai poate localiza în ficat, tiroidă, pancreas, ovar, rinichi, testicul, prostată, etc.

Pronosticul epitelioamelor, privite în general, este foarte serios. Pe lîngă factorii generali expuşi în capitolul precedent, este uneori în raport şi cu formele anatomopatologice. Astfel, epiteliomul spinocelular, cu evoluţie mai rapidă şi radiorezistent, are un pronostic mai întunecat decît epiteliomul bazocelular, care este radiosensibil.

TUMORILE ŢESUTULUI PIGMENTAR

Tumorile ţesutului pigmentar sînt tumorile ale căror celule elaborează melanină. Ele se studiază într-un capitol separat, sub numele de *melanoame*, deoarece natura elementelor celulare ale acestor tumori nu e încă bine precizată (Abrikosov).

Melanoamele benigne sînt mai curînd vicii de dezvoltare ale pielii. Ele sînt reprezentate de nevii pigmentari, care se prezintă ca nişte noduli proeminenţi de culoare cafenie.

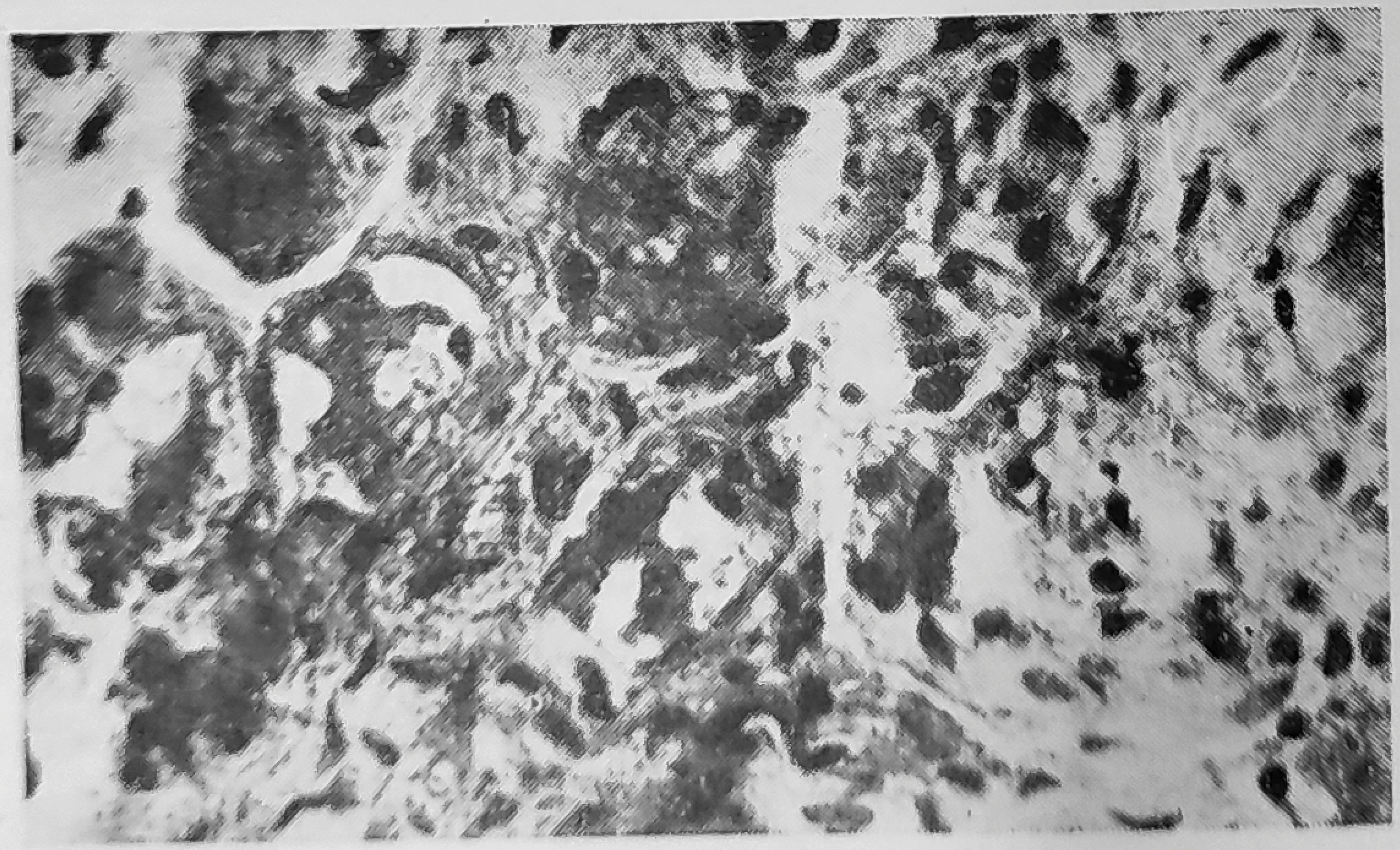


Fig. 384. — Adenocarcinom al stomacului.



Fig. 385. — Adenocarcinom al plămînului.

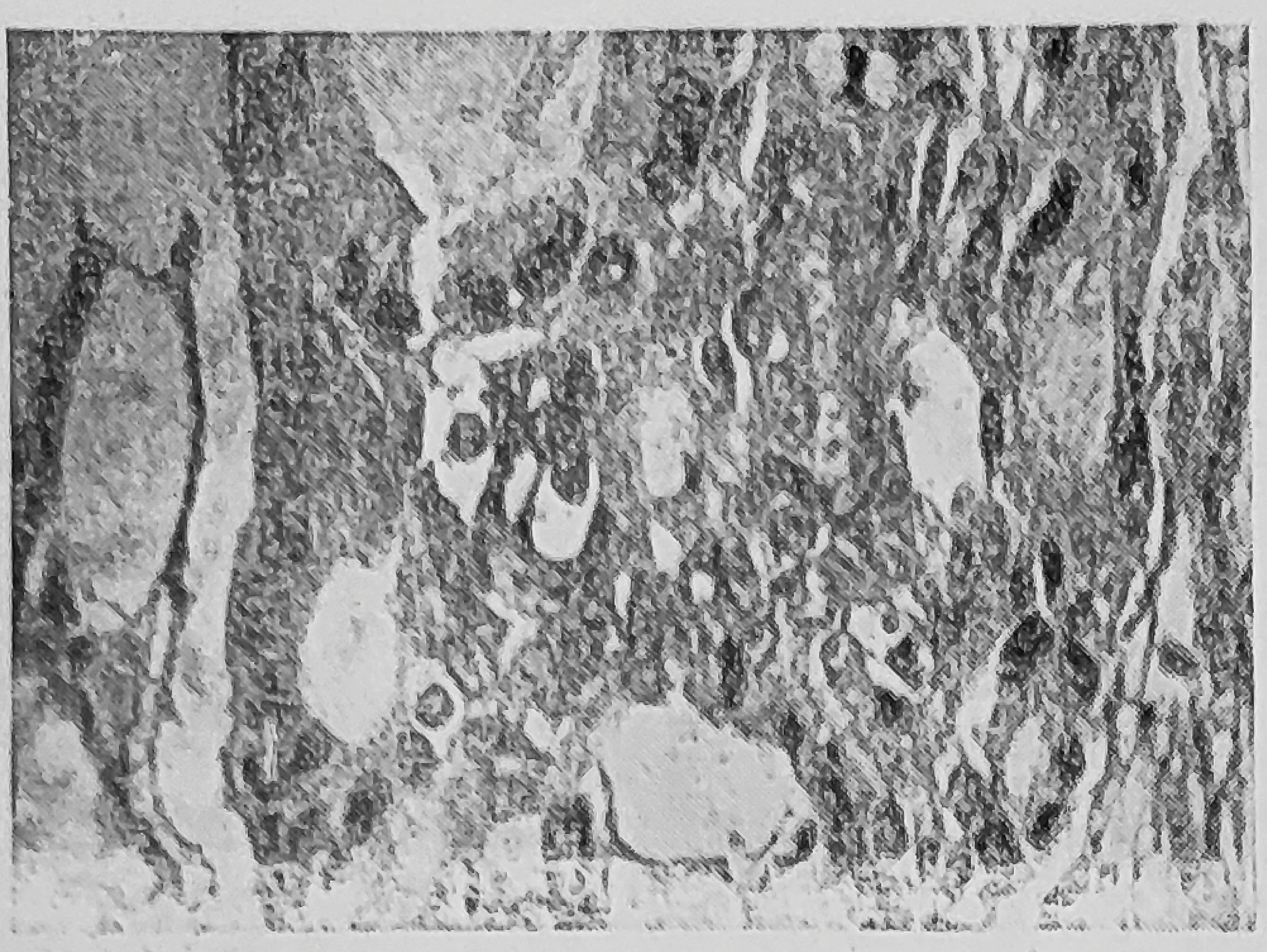


Fig. 386. — Adenocarcinom al rectului.

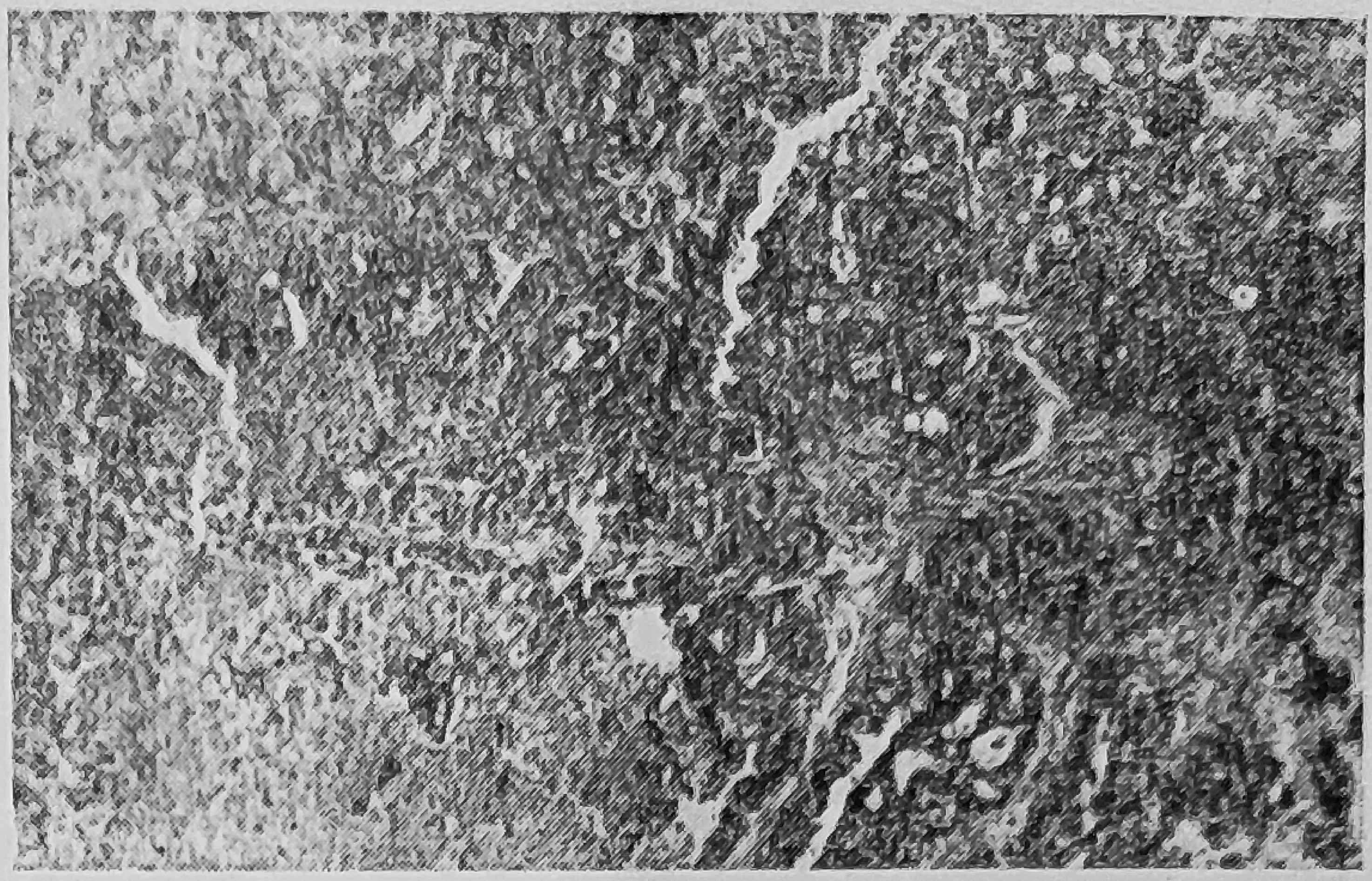


Fig. 387. — Neoplasm hepatocelular.

Sînt tumori benigne, dar dacă sînt iritate mecanic, se pot ușor transforma în melanosarcoame.

Melanoamele maligne derivă de obicei din nevii pielii sau din stratul pigmentar al retinei și coroidei, mai rar din meninge și suprarenală.

Sînt tumori asemănătoare unor noduli, de consistență moale, de culoare cafenie-închis, care cresc foarte repede, dînd foarte timpuriu metastaze la distanță.

Structura lor microscopică e variabilă. Uneori îmbracă aspectul sarcomului fuzocelular sau polimorf; alteori au aspectul carcinomului solid (de aceea au mai fost denumite melanosarcoame sau melanocarcinoame).

Sînt socotite ca cele mai maligne tumori, avînd o mare putere de metastazare.

TUMORILE TERATOIDE, MIXTE, TERATOAMELE

Tumorile mixte sînt tumori care provin din diferite țesuturi și care, din punct de vedere histologic, prezintă o structură complexă. Ele derivă din mugurii embrionari evoluați anormal.

Pînă în ultimii ani, termenul de tumori mixte se acorda tuturor neoformațiilor în structura cărora intrau mai multe feluri de țesuturi (Abrikosov).

Din punct de vedere microscopic, tumorile teratoide se împart, după Abrikosov, în trei grupe.



Fig. 388. — Neoplasm primitiv hepatic cu metastaze în diafragmă.

Teratoamele histoide, formate dintr-un singur fel de țesut. Din acestea fac parte: unele tumori condroide heterotipice (condroame); rabdomioamele rinichilor sau ale testiculelor; unele formații epidermoide formate din epiderm dispus sub forma unor chisturi nu prea mari.

Teratoamele organoide, care, structural, amintesc un organ oarecare. Din acestea fac parte chisturile dermoide (fig. 389) care au un perete alcătuit din țesut conjunctiv acoperit cu un epiteliu pavimentos pluristratificat și un conținut variabil reprezentat de păr, glande sebacee, sebum

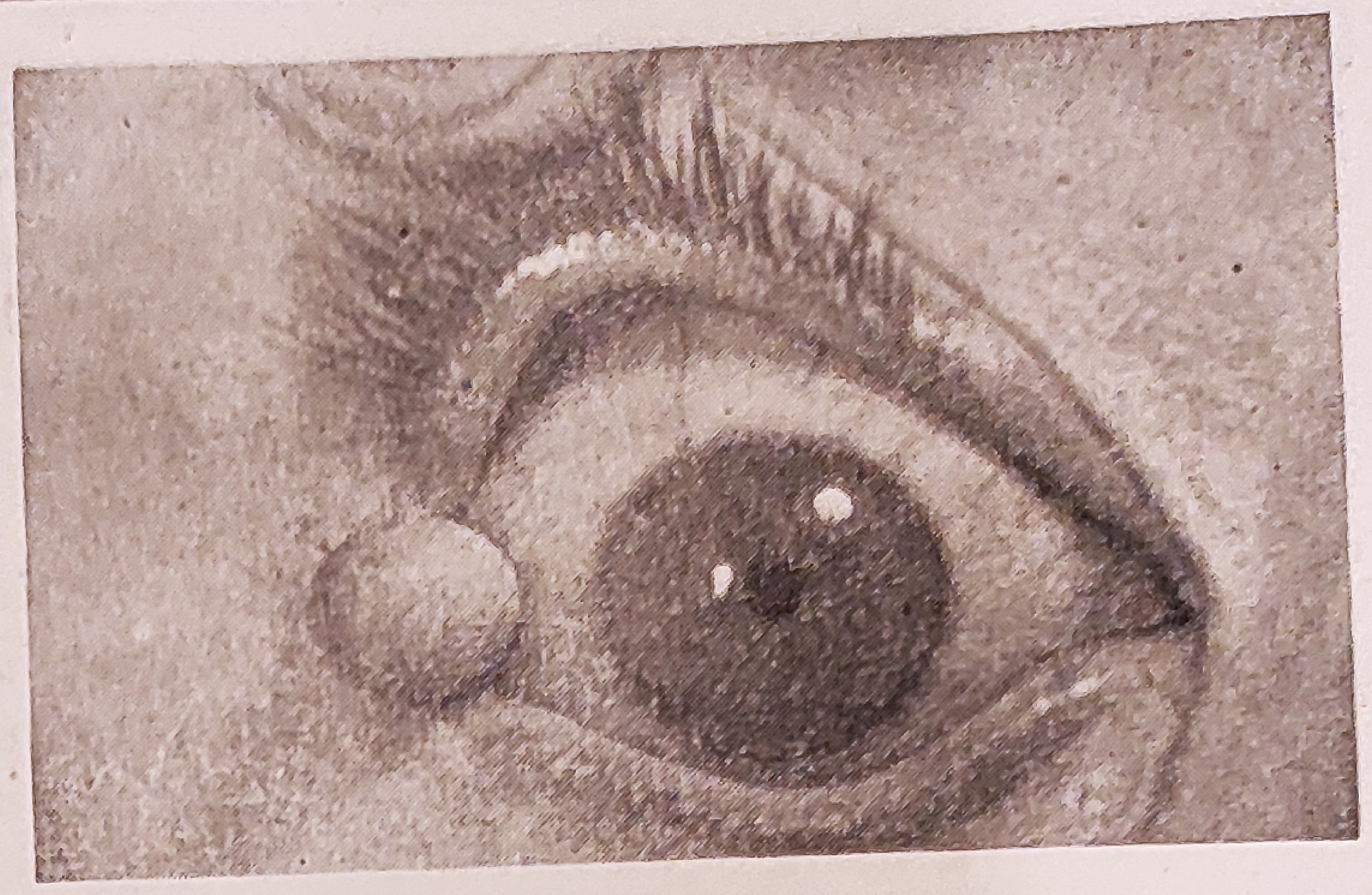


Fig. 389. — Lipodermoid. (Colecția Inst. oncologie).

şi glande sudoripare. Originea lor ar fi în incluziile ectodermului embrionar. Acest punct de vedere este justificat de apariţia unor formaţii similare (chisturi epiteliale traumatice) în urma trumatismelor. Astfel de formaţii se găsesc în regiunea ombilicală sau în rădăcina mezenterului. Sînt enterochistoamele, care pot avea o structură asemănătoare intestinului şi care derivă din resturile embrionare ale canalului omfaloenteric. De asemenea, din resturile arcurilor branhiale pot lua naştere tumori chistice, numite branhioame.

Teratoamele organismoide (embrioamele). Aceste tumori, care conţin diferite ţesuturi, au în plus şi rudimente de organe. După conţinutul lor, se împart în embrioame chistice şi embrioame solide. Cînd ţesuturile care le formează sînt mature, evoluţia lor clinică este benignă; dacă neoformaţia e constituită din ţesuturi de tip embrionar, evoluţia va fi malignă.

Cele mai frecvente sînt teratoamele organismoide ale testiculului şi ovarelor. Ele au un conţinut polimorf, constituit din fragmente de intestin, păr, dinţi, ţesut nervos, etc.

SIMPTOMELE

O caracteristică a tumorilor, atît maligne, cît şi benigne, este apariţia lor insidioasă şi manifestarea tăcută a simptomelor locale şi generale în faza iniţială. Mai ales lipsa durerii face pe bolnav să se adreseze cu întîrziere medicului, adesea cînd posibilităţile chirurgicale sînt depăşite.

O dată tumoarea recunoscută, ea prezintă o serie de caractere care trebuie bine precizate printr-un examen amănunţit, important pentru diagnostic şi indicarea tratamentului.

Volumul tumorii este variabil în raport cu varietatea ei, cu toleranţa ţesuturilor învecinate şi cu durata evoluţiei. Referitor la volumul unei tumori este important să stabilim, pe lîngă dimensiunile ei, şi ritmul în care a crescut şi va continua să crească, deoarece o dezvoltare rapidă trezeşte bănuiala de malignitate sau malignizare. Forma tumorii şi culoarea tegumentelor care o acoperă sînt foarte variabile, după tipul anatomopatologic. În cazul melanoamelor sau al hemangioamelor, culoarea tegumentelor este caracteristică.

Consistenţa tumorilor diferă după originea lor (tumorile cartilajelor şi ale oaselor sînt în genere dure) şi după echilibrul între stromă şi parenchim. Pentru neoformaţiile părţilor moi, consistenţa mai dură presupune o stromă conjunctivă mai bogată şi indică de obicei o evoluţie mai înceată. Adeseori tumorile, cu precădere cele ulcerate şi infectate, au o consistenţă foarte friabilă, care contrastează cu duritatea stratului profund subiacent. Ele sîngerează foarte uşor. Acest aspect clinic indică malignitatea.

Pe lîngă caracterele tumorii, chirurgul trebuie să caute să determine şi rapoartele pe care aceasta le are cu ţesuturile vecine. Tumorile maligne, care prezintă o creştere infiltrativă, trimit prelungiri asemănătoare unor rădăcini ce pătrund şi se contopesc cu structurile din jurul lor, astfel că nu putem să le delimităm. De aci decurg o serie de semne clinice, care trebuie cunoscute şi căutate şi care toate urmăresc să stabilească mobilitatea tumorii faţă de formaţiile din jur. Aceste semne se caută imprimînd mişcări tumorii. Cînd aceasta se găseşte pe un plan muscular, care s-ar putea mişca o dată cu ea, înşelîndu-ne, încordăm în prealabil muşchiul (de pildă manevra Velpeau în

cancerul sînului). Tot pentru căutarea mobilităţii putem încerca să deplasăm ţesuturile din jurul tumorii. Pentru cancerele localizate în structurile superficiale, aderenţa la ţesuturile vecine se poate observa la simpla inspecţie (de pildă retracţia mamelonului în neoplasmele sînului sau aşa-zisa „piele în coajă de portocală"). De asemenea, în astfel de localizări superficiale putem să surprindem faza timpurie, în care aderenţele sînt încă puţin dezvoltate, prinzînd numai tracturile conjunctive ale dermului şi permiţînd încă o relativă mobilizare a tegumentelor, care poate să ne înşele. În aceste cazuri, posibilitatea de a face o cută pe pielea prinsă între index şi police constituie un semn deosebit de preţios.

O dată cu tumoarea, sîntem obligaţi să examinăm şi ganglionii regionali. Adenopatia regională se întîlneşte destul de des într-o etapă evolutivă mai înaintată a cancerelor şi este caracterizată prin mărirea ganglionilor, care sînt duri, nedureroşi şi mobili la început.

În genere, tumorile nu sînt dureroase la palpare decît atunci cînd prind tunchiurile nervoase sau se complică cu ulceraţii şi infecţii.

Semnele generale apar într-o fază mult înaintată şi nu trebuie în nici un caz aşteptate pentru a pune diagonosticul. În cazul tumorilor benigne, ele lipsesc destul de des. Cînd există, se datoresc de obicei compresiunii (tumori craniene, mediastinale sau abdominale), perforaţiilor sau hemoragiilor (prin ulceraţie compresivă). Prin contrast, tumorile maligne, pe lîngă o acţiune locală asemănătoare precedentelor, alterează starea generală a organismului prin metastaze şi caşexia neoplazică.

Metastazele se produc în genere pe cale limfatică pentru cancere, sau sanguină pentru sarcoame. Ele sînt unice sau multiple, regionale sau la distanţă. Anumite tumori dau de predilecţie metastaze mai des în coloana vertebrală, ficat, plămîn, creier, etc. Din aceste date se desprinde nevoia ca pentru fiecare cancer să explorăm preoperator organele unde de obicei metastazează, pentru a descoperi eventuale diseminări care ar putea contraindica intervenţia.

Caşexia neoplazică se caracterizează prin anorexie, printr-o slăbire impresionantă şi rapidă a bolnavului, care devine astenic, iar culoarea pielii ia un aspect carcateristic, galben «ca paiul». Se crede că este datorită intoxicării organismului prin proteinele rezultate din dezagregarea tumorii, prin infecţia supraadăugată, prin eventualele hemoragii sau prin anorexie; ea constituie un semn tardiv, care anunţă moartea apropiată a bolnavului, momentul terapeutic activ fiind depăşit.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de certitudine al unei tumori se pune numai prin biopsie; dar pentru a descoperi tumoarea este absolut necesar să se facă un diagnostic clinic.

Diagnosticul clinic urmăreşte în primul rînd ca, pe baza semnelor descrise, să identifice tumoarea şi să o deosebească de alte procese patologice pseudotumorale, cum sînt unele forme proliferative ale inflamaţiilor cronice (sifilis, tuberculoză, actinomicoză), unele procese vicioase de regenerare tisulară (calus vicios, cheloid) sau unele chisturi parazitare.

Antecedentele, examenele de laborator şi uneori radiografia ne sînt de mare ajutor în acest scop. Adeseori acest diagnostic este anevoios, de pildă în tumorile ulcerate ale mucoaselor, unde oscilăm între sifilis şi cancer. În aceste cazuri, în locul tratamentului antiluetic de probă, preconizat altădată şi care ne făcea să pierdem un timp prea lung, este recomandabil să recurgem la biopsie de la început.

O dată stabilită autenticitatea tumorii, clinicianul trebuie să încerce în primul rînd să stabilească dacă neoformaţia e benignă sau malignă. Tumorile benigne sînt bine delimitate, evoluează încet şi influenţează mai puţin starea generală decît cele maligne, care sînt infiltrative, dau metastaze şi influenţează starea generală.

Am văzut care sînt metodele de a căuta aderenţele la ţesuturile vecine, pentru a recunoaşte creşterea infiltrativă a tumorilor maligne. În stabilirea clinică a acestui diagnostic trebuie să ţinem seama că, deşi benignă, o tumoare poate prezenta adesea o imobilitate absolută sau relativă, legată de structura din care îşi trage originea. Neoformaţiile osoase sînt fixe, cele musculare se fixează o dată cu încordarea muşchiului, tumorile tiroidei se mobilizează numai lateral, în afara deglutiţiei. De asemenea, unele tumori benigne se pot fixa la ţesuturile vecine prin aderenţe inflamatorii, în urma complicaţiilor septice. Benignitatea sau malignitatea anatomopatologică nu are totdeauna o proiectare clinică corespunzătoare. Adesea, tumori structural benigne, dezvoltate pe organe importante sau în spaţii inextensibile, pot da tulburări foarte grave (fibromul rahisului, gliomul cerebral, etc.), care au un pronostic sever. În contrast cu acestea, se cunosc tumori maligne cu o evoluţie înceată, care permit supravieţuiri de ani (schirul sînului).

De aci, necesitatea de a face biopsia ori de cîte ori evoluţia şi semnele clinice ne fac să bănuim o tumoare malignă. Trebuie să se scoată o porţiune suficient de mare, împreună cu ţesut înconjurător presupus sănătos. Biopsia poate accelerea evoluţia anumitor tumori maligne prin accentuarea posibilităţilor de metastazare în vasele deschise de incizie. Pentru a evita metastazarea, se impune ca examenul biopsic să fie practicat extemporaneu, intraoperator. În cazul cînd rezultatul este pozitiv, se continuă operaţia radicală. În caz de leziune benignă, extirparea tumorii are, şi valoare diagnostică, şi terapeutică.

Celelalte probe de laborator (V.S.E. crescută, numeroasele reacţii propuse de Kotzareff, Abderhalten, Bothelo, etc.), deşi au făcut periodic vîlvă, nu oferă nici una garanţia unui diagnostic sigur şi nu au putut scădea pînă în prezent din valoarea biopsiei.

PRONOSTICUL

Pronosticul tumorilor este destul de greu de stabilit, deoarece criteriile clasice pe care le avem la îndemnă şi pe care practica le-a confirmat numai în parte sînt de ordin local sau regional. Or, dacă, aşa cum am văzut, admitem afirmaţia lui Şabad, că «tumoarea malignă apare ca o îmbolnăvire a întregului organism, cu care se găseşte în strînsă legătură în tot cursul evoluţiei ei», ne dăm seama că lipsa unor criterii precise de ordin general nu ne dau posibilitatea să facem un pronostic care să corespundă totdeauna.

Factorii după care ne conducem sînt de ordin clinic şi anatomopatologic.

Dintre criteriile clinice, ritmul de creştere al tumorii, ca şi tulburările locale şi generale pe care le determină, ne este de un preţios ajutor. O tumoare malignă care se dezvoltă repede invadează organele vecine şi alterează cu precădere starea generală (bolnavul slăbeşte, pofta de mîncare scade, uneori e febril).

Examenul local, prin semnele de creştere infiltrativă pe care le constatăm, ne poate confirma pronosticul. De asemenea, existenţa adenopatiilor regionale sau îndepărtate (de pildă ganglionul supraclavicular Troisier în cancerele gastrice) şi mai ales a metastazelor sînt semne de gravitate.

Examenul anatomopatologic, după biopsie, precizează diagnosticul de tumoare malignă. Dar, aşa cum am arătat, malignitatea histologică nu se suprapune în totul malignităţii clinice şi astăzi se cunosc tot mai multe cazuri de cancere verificate biopsic, care au permis lungi supravieţuiri cu o stare generală bună (de pildă cancerul schiros al sînului la bătrîne). De aceea, cu scopul de a indica mai precis posibilităţile evolutive, anatomopatologii au căutat să interpreteze aspectul pieselor de biopsie după anumite criterii: raportul dintre stromă şi parenchim, indicii celulari de malignitate pe diversele secţiuni făcute în tumoare (malignogramele Nosalevici, etc.).

După ce a făcut bilanţul tuturor acestor date, chirurgul îşi sprijină pronosticul pe condiţiile anatomice ale regiunii unde se găseşte tumoarea, precum şi pe momentul evolutiv. Într-adevăr statisticile ne arată că supravieţuirile de peste cinci ani sînt cu atît mai numeroase, cu cît exereza s-a făcut mai devreme. Dar nu trebuie să uităm că adesea, din cauza evoluţiei asimptomatice sau a neglijenţei bolnavului, e greu să apreciem începutul bolii. Dimensiunea şi extinderea tumorii depind în mare măsură de ritmul de creştere, determinat nu numai de timpul scurs de la începutul bolii, ci şi de condiţiile locale şi generale.

ORGANIZAREA LUPTEI ÎMPOTRIVA CANCERULUI

Cancerul, prin răspîndirea lui, dar mai ales prin gravitatea lui, constituie o problemă socială. Datele teoretice şi ştiinţifice pe care le avem azi asupra cauzelor şi fiziopatologiei acestei boli nu ne îngăduie să avem o concepţie unitară asupra acestei boli. Principiile pe care se sprijină lupta împotriva cancerului se bazează pe următoarele:

1. protecţia muncii;
2. tratarea stărilor precanceroase;
3. precocitatea diagnosticului şi
4. tratamentul timpuriu (operaţie radicală asociată cu radioterapie).

Aplicarea acestor principii poate duce la prevenirea unor forme de cancer şi la îmbunătăţirea rezultatelor în tratamentul cancerului.

PROTECŢIA MUNCII

Observaţia clinică a arătat că unele condiţii de mediu înconjurător expun la apariţia unor forme de cancer. Astfel, s-a descris cancerul testiculului la coşari «cancerul coşarilor», cancerul vezicii urinare la lucrătorii din industria de anilină, cancerul pulmonar la lucrătorii din minele din Silezia (substanţe radioactive), cancerul radiologilor. Aplicarea măsurilor de protecţie a muncii a rărit frecvenţa acestor forme de cancer. Să luăm numai exemplul radiologilor, unde protecţia împotriva iradiaţiilor a înlăturat apariţia diferitelor leziuni ale pielii — radiodermitele — care constituiau o stare precanceroasă, şi implicit, a rărit cancerul. Este necesar să atragem atenţia că aceste observaţii clinice sînt încă prea localiste şi nu s-a adîncit rolul pe care-l are mediul înconjurător asupra organismului în totalitate şi nici modificările activităţii nervoase superioare, sub acţiunea acestor factori de mediu, în apariţia cancerului. Astfel, protecţia muncii, ca măsură profilactică în cancer, este încă empirică. S-a observat, de pildă, că la lucrătorii din industria de anilină apare un cancer al vezicii urinare, după ce aceştia au încetat să mai lucreze de 15—20 de ani în această ramură de activitate, ceea ce denotă că substanţele toxice nu activează local, ci prin mijlocirea întregului organism. Totuşi, în anumite forme de cancer, în care rolul factorilor din mediul înconjurător este cunoscut, se iau măsuri eficace de protecţie împotriva cancerului.

STĂRILE PRECANCEROASE

Constituie o problemă dezbătută, atît în ce priveşte raporturile cu boala canceroasă, cît şi a condiţiilor în care un precancer se poate transforma malign. Se formulează în general că în apariţia cancerului, ceea ce este hotărîtor este o perturbare a reactivităţii întregului organism, un factor de proliferare celulară. Leziunea locală nu constituie decît un substrat favorabil, care imprimă caracterul evolutiv procesului general de proliferare. Tratarea stării locale împiedică trasformarea cancerigenă a procesului general. Practica a arătat, de pildă, că tratarea ulceraţiilor colului uterin a rărit frecvenţa localizării canceru-

lui la acest organ. S-a mai observat de asemenea o coincidență mare între polipii rectului și cancerul rectal. Toate aceste date clinice impun tratarea cu scop preventiv pentru cancer a tuturor stărilor care au o mare coincidență cu neoplasmul.

DIAGNOSTICUL TIMPURIU

Îngăduie intervenția radicală, fără riscul unor operații mutilante și încărcate de o mare mortalitate. Statisticile generale arată că operația timpurie a ridicat numărul supraviețuirilor peste 5 ani la o proporție de 70%.

OPERAȚIILE RADICALE

Precedate și urmate de radioterapie în anumite tumori maligne, au contribuit mult la îmbunătățirea rezultatelor, ducînd la vindecări și supraviețuiri într-o proporție ridicată.

Pentru a traduce în practică aceste principii, sînt necesare următoarele măsuri organizatorice:

a) cadre calificate în toate ramurile medicinei, care să cunoască problemele oncologiei, capabile să stabilească un diagnostic exact și să ia o atitudine terapeutică bună; *b)* examenul periodic al tuturor oamenilor muncii. Introducerea examenului periodic a permis să se descopere neoplasme și tumori pulmonare în stadiul incipient, cînd simptomatologia clinică era mută. Examenul genital și al sînului făcut sistematic la femeile din fabrici au permis să se descopere o serie de cazuri de neoplasm necunoscut și nebănuit de bolnave; *c)* forma superioară a organizării luptei preventive în multe boli și, deci, în neoplasm, este dispensarizarea. Această formă va permite în plus o mai bună cunoaștere a relațiilor dintre condițiile de viață și muncă și apariția bolii.

TRATAMENTUL

În faza actuală a cunoștințelor noastre, singurul tratament radical al tumorilor constă în extirparea lor chirurgicală. Această indicație este în genere valabilă și pentru tumorile benigne, a căror evoluție nu poate fi prevăzută.

Radioterapia reprezintă un prețios adjuvant al tratamentului chirurgical în tumorile maligne. Ea se poate folosi ca mijloc terapeutic unic sau complimentar, în cadrul pregătirilor preoperatorii, pentru a «bloca» și steriliza anumite tumori, sau ca tratament postoperator pentru a preveni recidivele și metastazele. În multe cazuri de tumori, tratamentul asociat radio-chirurgical dă cele mai bune rezultate. De pildă, în cancerele buzei, limbii, tumoarea se tratează prin radioterapie, în timp ce actul chirurgical se limitează la extirparea adenopatiilor regionale. În cancerul de col uterin, iradierea tumorii urmată de operație a îmbunătățit simțitor statisticile. Radioterapia se mai aplică cu scop paliativ în anumite cancere inoperabile. Indicațiile și tehnica fiecărei metode radioterapice (radioterapie, terapie de contact, teleröntegenterapie, curieterapie) depășesc cadrul acestui capitol.

Tratamentul chirurgical este prin intenție curativ. Pentru a atinge acest scop, în cazul tumorilor benigne este suficientă extirparea neoformației. Pentru tumorile maligne, a căror predilecție spre propagare — de obicei limfatică — este bine cunoscută, extirparea trebuie să depășească limitele tumorii; odată cu aceasta se îndepărtează căile și ganglionii limfatici regionali. Exereza radicală cu intenție curativă a cancerelor este însă destul de des împiedicată de anumite condiții, printre care cele mai obișnuite sînt:

1. aderențele la organe de importanță fundamentală, a căror îndepărtare amenință viața bolnavului (ficat, aortă);

2. prezența adenopatiilor la mare distanță, ceea ce presupune depășirea etapei loco-regionale;

3. prezența metastazelor în organe importante: ficat, plămîn;

4. o alterare gravă a stării generale.

Aceste condiții limitative, care altădată constituiau contraindicații absolute, sînt astăzi în parte discutabile, pentru că se sprijină mai ales pe criterii loco-regionale, neglijînd condițiile generale. Intervențiile lărgite sau exerezele paliative, care-și propun să extirpe limitat tumoarea, creînd bolnavului condiții mai bune de supraviețuire (de pildă în cancerele pilorice stenozante), au fost urmate uneori de succese neașteptate.

Din nefericire, numeroase cazuri ajung la chirurg în faza inoperabilă sau într-o fază înaintată, cînd supraviețuirile sînt mai puțin numeroase și de mai scurtă durată. De aci se desprinde marea importanță a tratamentului profilactic. Depistările timpurii în masă au făcut ca în Uniunea Sovietică numărul cancerelor inoperabile să scadă mult. În cancerul colului uterin de pildă, proporția inoperabilității a scăzut sub 1%. Institutele de oncologie din R.P.R. urmează aceeași cale. Chirurgul are un rol important în tratamentul profilactic al cancerului, îndreptîndu-și atenția asupra tratării leziunilor precanceroase (ulcerații ale colului uterin, adenoame mamare, mastoze chistice, leucoplazii, anumite ulcere caloase gastrice etc.).

În cazurile inoperabile, cînd și radioterapia este ineficace, chirurgul mai are posibilitatea de a calma suferințele bolnavului printr-un tratament paliativ. Metodele folosite au o eficacitate relativă și sînt foarte numeroase. În esență, ele se rezumă la:

1. așa-zisele rezecții paliative, care, prin suprimarea tumorii urmăresc să înlăture o sursă de intoxicație a organismului și o cauză de compresiune a unui organ important;

2. calmarea durerilor prin întreruperea căilor nervoase aferente (simpatectomii, neurotomii, radicotomii, etc);

3. încercarea de a încetini evoluția tumorii, micșorînd aportul sanguin al organului bolnav (legături atrofiante) și schimbarea parțială a condițiilor generale prin intervenții pe gonade (castrarea în metastazele cancerului mamar sau în cancerul de prostată). În această fază s-a încercat și tratamentul așa-zis biologic, prin diverse preparate (acid folic, iperită, etc). care însă nu și-au făcut încă dovada eficacității.

Dacă aceste metode rămîn ineficace, recurgem la morfină pentru a alina suferințele bolnavului.

Tratamentul cu izotopi

În ultimii ani se folosesc în biologie și medicină, într-o măsură din ce în ce mai largă, izotopii radioactivi artificiali. Se numesc izotopi, atomii aceluiași element chimic, care diferă numai prin masa lor. Izotopii ocupă același loc în tabela Mendeleev și au aceleași proprietăți ca și elementul grupei respective.

Pînă în prezent se cunosc peste 700 de izotopi. Izotopii radioactivi sînt introduși în organism sub formă de săruri sau diferite combinații complexe și cu ajutorul lor se poate urmări metabolismul acestor substanțe în organism. S-au obținut diferite substanțe conținînd atomi marcați (aminoacizi, anestezice, sulfamide, penicilină, streptomicină). Dintre izotopii radioactivi artificiali, cei mai folosiți în medicină sînt:

Carbonul radioactiv (C^{14}) cu perioadă de semidezagregare 5 300 de ani; emite raze β.
Sodiul radiactiv (Na^{24}) cu perioadă de semidezagregare 14,8 ore; emite raze β și γ.
Fosforul radiactiv (P^{32}) cu perioadă de semidezagregare 14,3 zile; emite raze β.
Sulful radioactiv (S^{35}) cu perioadă de semidezagregare 87,1 zile; emite raze β.
Fierul radioactiv (Fe^{59}) cu perioadă de semidezagregare 47 de zile; emite raze β și γ.
Cobaltul radioactiv (Co^{60}) cu perioadă de semidezagregare 5,3 ani; emite raze β și γ.

Arsenicul radioactiv *(As^{76})* cu perioadă de semidezagregare 26,8 ore; emite raze β şi γ.
Bromul radioactiv *(Br^{80})* cu perioadă de simidezagregare 4,4 ore; emite raze β şi γ.
Stronţiul radioactiv *(Sr^{89})* cu perioadă de semidezagregare 55 de zile; emite raze β.
Iodul radioactiv *(I^{131})* cu perioadă de semidezagregare 8 zile; emite raze β şi γ.
Aurul radioactiv *(Au^{198})* cu perioadă de semidezagregare 2,7 zile; emite raze β şi γ.

Tratamentul tumorilor prin izotopi radioactivi artificiali se sprijină pe însuşirea pe care o au aceştia de a emite radiaţii β şi γ. Se concentrează în anumite ţesuturi ale tumorii. Sînt uşor de mînuit, din cauza duratei lor scurte de activitate. În tratamentul tumorilor maligne se folosesc izotopii marcaţi, a căror perioadă de semidezagregare nu depăşeşte 10 zile. Izotopii se pot administra per os, intravenos, per cutan şi intratumoral. Pînă în prezent s-a dobîndit oarecare experienţă cu un număr limitat de atomi marcaţi. Fosforul *(P^{32})* a fost folosit în tratamentul leucemiei şi limfosarcomului. P. Domslak, S.A. Raievskaia, I.D. Grigorieva şi alţii au obţinut rezultate încurajatoare în tratamentul leucemiei.

Arsenicul *(As^{76})* a fost folosit cu rezultate bune de către Block, Iacobsohn şi alţii. De asemenea, s-a încercat sodiul *(Na^{24})* în tratamentul leucemiilor. Iodul *(I^{131})* a fost folosit în tratamentul cancerului glandei tiroide şi a metastazelor pulmonare şi osoase datorite acestui cancer. Trünel, Marinelli, Deuffy au tratat 25 de bolnavi cu metastaze pulmonare şi osoase datorite cancerului tiroidei. Ei au observat că rezultatul cel mai bun se obţine dacă s-a făcut în acelaşi timp şi tiroidectomia.

Han şi A.V. Kozlova au încercat injecţii de izotopi coloidali în tumoare. S-a folosit în acest scop argintul *(Ag^{111})*, fosforul *(P^{32})*, aurul *(Au^{198})*. Cele mai active s-au dovedit preparatele coloidale de aur. S-a tratat prin această metodă cancerul de sîn al vezicii urinare, pielii etc. S-a obţinut numai o îmbunătăţire trecătoare; bolnavii au murit tot din cauza neoplasmului.

Preparatul care prezintă cel mai mare interes pînă în prezent este cobaltul *(Co^{60})*.

Cobaltul are o lungă perioadă de semidezagregare; de aceea se foloseşte prin aceeaşi tehnică ca şi radiul, faţă de care are avantajul că se mînuieşte mult mai uşor şi este mult mai ieftin. Teleradioterapia cu cobalt *(Co^{60})* dă cele mai interesante rezultate.

Lista izotopilor radioactivi este deschisă şi, o dată cu ea, o largă şi fructuoasă cale pentru tratamentul tumorilor neoplazice.

Rezultatul tratamentului prin izotopi radioactivi nu şi-a spus încă ultimul cuvînt.

Rezultatele

Rezultatele intervenţiei depind în primul rînd de precocitatea ei şi de respectarea principiilor expuse. Ca termen de vindecare pentru cancere s-a acceptat convenţional supravieţuirea de 5 ani după tratamentul radical. Supravieţuirile de peste 5 ani, privite global, sînt cu atît mai numeroase, cu cît intervenţia s-a executat în stadii mai timpurii. În raport cu localizările variate ale cancerelor, ele au atins azi o proporţie oscilînd între 40 şi 70%. Faptul că există un procent de cazuri care, deşi operate în condiţii socotite optime, nu pot fi stăpînite în evoluţia lor prin actul chirurgical, arată că trebuie să ţinem seamă şi de alte criterii, care sînt, în primul rînd, de ordin general. Precizarea lor rămîne o sarcină de viitor.

BOLILE PARAZITARE

Bolile parazitare reprezintă un capitol din ce în ce mai redus în tratatele de patologie chirurgicală.

Măsurile generale de profilaxie au determinat o scădere importantă a numărului lor, în consecință și a formelor chirurgicale. Cu tot numărul relativ redus al cazurilor, formele principale trebuie cunoscute. Ignorarea lor duce adesea la un diagnostic greșit, care poate aduce prejudicii grave pentru bolnav.

CHISTUL HIDATIC

Chistul hidatic sau echinococoza chistică se datorește dezvoltării embrionului hexacant al teniei echinococus în organele și țesuturile omului.

Etiologia și patogenia. Tenia echinococus este un vierme mic (2,5 — 6 mm lungime). Trăiește sub formă adultă în intestinul subțire al cîinelui și al speciilor înrudite (lup, șacal), mai rar la pisică. Ouăle se elimină prin fecale, putînd infesta locurile de pășunat. Dezvoltarea ulterioară a ouălor este legată de pătrunderea într-o gazdă intermediară, în primul rînd oaia, vitele cornute mari și omul.

Chistul hidatic are o răspîndire cu totul inegală pe suprafața globului. Vitele cornute reprezintă rezervorul principal de infestare. Se va întîlni deci cu predilecție în regiunile cu pășuni întinse și mari crescătorii de vite.

In America de sud (Argentina, Uruguay), Australia, Africa de nord (Maroc, Algeria, Egipt), constituie o boală endemică. In Europa se întîlnește cu o frecvență mai mare în Dalmația, Grecia, Italia și Spania. In restul țărilor, boala survine numai sporadic. Omul se infestează, fie direct, în urma conviețuirii cu cîinele, fie indirect prin ingerarea de alimente insuficient spălate (legume, salată, fructe).

Frecvența cazurilor este legată de condițiile de viață și de mediu ale crescătorilor de vite. In caz de locuință insalubră și de igienă defectuoasă, frecvența cazurilor crește.

In Uniunea Sovietică, în urma măsurilor intense de profilaxie și a îmbunătățirii continue a condițiilor de viață, chistul hidatic nu reprezintă decît o boală sporadică, din ce în ce mai rară.

Organismul o dată infestat, învelișul de chitină al ouălor este dizolvat de sucul gastric. Embrionul eliberat ajunge în intestin, perforează mucoasa și, prin vasele sanguine și limfatice, ajunge în vena portă. In 70% din cazuri se fixează la nivelul ficatului, continuîndu-și ciclul de dezvoltare. In cazurile în care parazitul reușește să treacă de bariera hepatică, ajunge la inimă și de aci în circulația mică. Plămînul reprezintă a doua barieră importantă și în 15% din cazuri localizările se produc la acest nivel. Localizările hepatice și pulmonare reprezintă aproximativ 85% din totalitatea cazurilor întîlnite la om. Restul

de 15% se fac dincolo de bariera pulmonară, prin intermediul sistemului arterial. Pot lua naştere astfel localizările cele mai variate: rinichi 2 — 4%, splină 2 — 3%, sistem nervos central 1,5 — 4%, musculatură 2%. Celelalte localizări — inimă, pancreas, tiroidă, glandă lacrimală, amigdale, etc. — sînt excepţionale şi intră în cadrul curiozităţilor pe care ni le poate oferi clinica.

In ţesuturi, după aproximativ 8 săptămîni, embrionul se transformă într-o veziculă plină cu un lichid clar: vezicula sau chistul hidatic. De la început, peretele chistului este format din două membrane: membrana cuticulară, externă, în contact cu ţesuturile organului-gazdă, căptuşită în interior cu membrana germinativă. In jurul chistului, reacţia organismului se manifestă printr-o condensare de ţesut, urmată de o fibrozare progresivă, dînd naştere membranei perichistice sau adventiţiei. Din momentul în care vezicula atinge un diametru de 1,5—2cm, din membrana germinativă încep să se formeze capsulele germinative. Dezvoltarea lor se poate face în două direcţii. In prima eventualitate, din peretele lor se dezvoltă un număr variabil de scolecşi. In acest caz, veziculele germinative pot să plesnească şi din resturile lor şi din scolecşi se formează nisipul hidatic. In a doua eventualitate, prin lichefierea conţinutului lor, capsulele germinative se pot transforma în vezicule hidatice fiice.

In anumite cazuri, mai rar la om, veziculele fiice pot lua naştere direct prin invaginarea membranei cuticulare. Mult mai interesante sînt cazurile în care se produce o evaginare a membranei cuticulare cu formare de vezicule fiice, care infiltrează învelişul perichistic, formînd aşa-numita proliferare exogenă. Astfel s-ar explica cazuri rare de recidivă după operaţiile în care membrana perichistică este lăsată pe loc.

Lichidul hidatic, limpede ca apa de izvor, este secretat de membrana germinativă. Prin intermediul lui, produsele metabolice pot difuza chiar printr-o membrană intactă în spaţiul perichistic şi de acolo în organism, producînd sensibilizarea acestuia. Stările comatoase, mortale chiar, după invadarea organismului cu lichid hidatic, sînt consecinţa şocului anafilactic, de gravitate variabilă. Pe această proprietate antigenică se bazează şi reacţiile imunobiologice în diagnosticul chistului hidatic.

Membrana perichistică reprezintă reacţia de apărare a organismului faţă de dezvoltarea parazitului. Structura ei morfologică şi funcţională este în strînsă legătură cu vechimea chistului şi cu organul care-l adăposteşte. La chisturile tinere, univeziculare, membrana perichistică este subţire şi puţin individualizată de restul perenchimului. La chisturile vechi, structura membranei perichistice este din ce în ce mai densă şi mai diferenţiată faţă de organul din care a luat naştere, la chisturile foarte vechi putîndu-se dezvolta pînă la stadiul de carapace dură calcificată, uşor vizibilă radiologic. Cercetări de dată mai recentă au arătat că depunerea de calciu reprezintă un fapt comun şi trebuie considerată ca făcînd parte din reacţia generală de apărare a organismului. Depunerea de calciu se face concomitent cu condensarea de ţesut şi cu fibrozarea acestuia. Membranele perichistice se prezintă opace radiologic, iar analizele chimice făcute din ele arată o supraîncărcare cu săruri de calciu. Pe de altă parte, între membrana perichistică şi chist există o strînsă legătură funcţională, deoarece prin intermediul ei se desfăşoară schimburile metabolice ale parazitului. Toate acestea nu fac decît să confirme individualitatea morfo-fiziologică a membranei perichistice. Consecinţa practică este că pe măsură ce chistul se desvoltă membrana este mai uşor izolabilă de ţesuturile din care s-a dezvoltat.

Simptomele. Tabloul clinic prezintă un număr redus de semne. Din acest motiv diagnosticul este greu, mai ales la început. Bolnavii se prezintă de obicei cu semne puţin caracteristice: dureri difuze, mai curînd o senzaţie de presiune la nivelul regiunii bolnave. Anamneza nu are decît o valoare relativă, în afară de cazurile în care ne furnizează date precise cu privire la posibilităţile de infestare. La examenul obiectiv se poate constata eventual o deformare a regiunii sau o creştere în volum a organului lezat. Examenul radio-

logic are importanţă în special în diagnosticul echinococozei pulmonare. La localizările hepatice poate descoperi o bombare mai mult sau mai puţin importantă a hemidiafragmei respective. Examenele de laborator ajută la stabilirea diagnosticului.

Eozinofilia este aproape constantă, dar poate lipsi, mai ales în cazul chisturilor vechi şi calcificate. Reacţia Weinberg-Pîrvu este complet lipsită de specificitate. Reacţia de fixare a complementului are o valoare de diagnostic mult mai mare; este prezentă în circa 90% din cazuri, dispare însă repede în momentul infecţiei. Intradermoreacţia (Casoni) este de asemenea inconstantă; prezenţa ei are însă o valoare reală în punerea diagnosticului.

Puncţiile exploratoare, practicate altădată, sînt net contraindicate din cauza pericolului de ruptură şi a şocului anafilactic consecutiv. De aceea, este recomandabil să se restrîngă cît mai mult indicaţia puncţiilor la toate formaţiunile chistice pleuro-pulmonare.

Evoluţia. In cazul cînd evoluţia nu este tulburată, chistul poate atinge o vechime de peste 30 de ani. Membrana chistică calcificată poate determina tulburări importante în metabolismul parazitului, putînd ajunge pînă la o sclerozare şi cicatrizare a întregii formaţiuni chistice. Vindecările spontane reprezintă cazuri excepţionale. In schimb, chistul se poate infecta pe cale biliară, bronhogenă, etc., o dovadă în plus pentru interdependenţa strînsă dintre parazit şi organism.

Localizările la suprafaţa organelor sau în vecinătatea canalelor excretoare pot determina rupturi, cu invadarea peritoneului, a pleurei, a arborelui bronşic sau biliar, avînd drept consecinţă de obicei un şoc anafilactic sau o diseminare cu echinococoză secundară.

Tratamentul trebuie axat în primul rînd pe profilaxie. In această privinţă se impune o muncă intensă de educaţie sanitară.

Tratamentul curativ are ca obiectiv, pe de o parte, îndepărtarea timpurie şi definitivă a parazitului, punînd organismul la adăpost de diseminări şi recidive, iar pe de alta, urmăreşte restabilirea cît mai completă şi mai rapidă a funcţiei organului lezat. Extirparea chistului împreună cu membrana perichistică cîştigă din ce în ce mai mult teren. Lucrările lui Napalkov şi Melnikov au arătat că se poate găsi un spaţiu de clivaj între membrana perichistică şi parenchimul organului bolnav. Cercetările ulterioare au confirmat pe deplin justeţea acestei afirmaţii. Progresele în materie de reanimare au contribuit la extinderea din ce în ce mai mult a indicaţiilor acestei metode.

Utilitatea metodei se referă în special la chisturile vechi, cu membrana perichistică mai mult sau mai puţin calcificată, şi la chisturile supurate. În aceste cazuri, extirparea simplă a membranei parazitului, completată cu drenajul cavităţii sau cu marsupializarea ei, determină supuraţii îndelungate. In chisturile mari, vindecarea necesită timp îndelungat, cîţiva ani chiar, şi are repercusiuni grave asupra organismului.

În chisturile tinere şi de volum redus, cu membrana perichistică suplă şi încă puţin individualizată, extirparea chistului, urmată de cusătura sau capitonajul cavităţii reziduale, prezintă avantaje reale. Este puţin şocantă, simplă şi permite scurtarea timpului de vindecare, de la cîteva zile la maximum cîteva săptămîni.

In cazul cînd chistul în dezvoltarea sa a produs o distrucţie importantă sau chiar totală a organului infestat, extirparea în bloc a organului şi a chistului se impune, atît prin execuţia relativ simplă, cît şi pentru a evita posibilitatea apariţiei unei recidive (splenectomie, nefrectomie, etc.).

ECHINOCOCOZA ALVEOLARĂ

Echinococoza alveolară reprezintă o entitate anatomo-clinică caracterizată prin faptul că dezvoltarea embrionului teniei se face prin proliferare exogenă, determinînd o invadare progresivă a organului lezat. Problema parazitului nu este încă definitiv lămurită.

logic are importanţă în special în diagnosticul echinococozei pulmonare. La localizările hepatice poate descoperi o bombare mai mult sau mai puţin importantă a hemidiafragmei respective. Examenele de laborator ajută la stabilirea diagnosticului.

Eozinofilia este aproape constantă, dar poate lipsi, mai ales în cazul chisturilor vechi şi calcificate. Reacţia Weinberg-Pîrvu este complet lipsită de specificitate. Reacţia de fixare a complementului are o valoare de diagnostic mult mai mare; este prezentă în circa 90% din cazuri, dispare însă repede în momentul infecţiei. Intradermoreacţia (Casoni) este de asemenea inconstantă; prezenţa ei are însă o valoare reală în punerea diagnosticului.

Puncţiile exploratoare, practicate altădată, sînt net contraindicate din cauza pericolului de ruptură şi a şocului anafilactic consecutiv. De aceea, este recomandabil să se restrîngă cît mai mult indicaţia puncţiilor la toate formaţiunile chistice pleuro-pulmonare.

Evoluţia. In cazul cînd evoluţia nu este tulburată, chistul poate atinge o vechime de peste 30 de ani. Membrana chistică calcificată poate determina tulburări importante în metabolismul parazitului, putînd ajunge pînă la o sclerozare şi cicatrizare a întregii formaţiuni chistice. Vindecările spontane reprezintă cazuri excepţionale. In schimb, chistul se poate infecta pe cale biliară, bronhogenă, etc., o dovadă în plus pentru interdependenţa strînsă dintre parazit şi organism.

Localizările la suprafaţa organelor sau în vecinătatea canalelor excretoare pot determina rupturi, cu invadarea peritoneului, a pleurei, a arborelui bronşic sau biliar, avînd drept consecinţă de obicei un şoc anafilactic sau o diseminare cu echinococoză secundară.

Tratamentul trebuie axat în primul rînd pe profilaxie. In această privinţă se impune o muncă intensă de educaţie sanitară.

Tratamentul curativ are ca obiectiv, pe de o parte, îndepărtarea timpurie şi definitivă a parazitului, punînd organismul la adăpost de diseminări şi recidive, iar pe de alta, urmăreşte restabilirea cît mai completă şi mai rapidă a funcţiei organului lezat. Extirparea chistului împreună cu membrana perichistică cîştigă din ce în ce mai mult teren. Lucrările lui Napalkov şi Melnikov au arătat că se poate găsi un spaţiu de clivaj între membrana perichistică şi parenchimul organului bolnav. Cercetările ulterioare au confirmat pe deplin justeţea acestei afirmaţii. Progresele în materie de reanimare au contribuit la extinderea din ce în ce mai mult a indicaţiilor acestei metode.

Utilitatea metodei se referă în special la chisturile vechi, cu membrana perichistică mai mult sau mai puţin calcificată, şi la chisturile supurate. În aceste cazuri, extirparea simplă a membranei parazitului, completată cu drenajul cavităţii sau cu marsupializarea ei, determină supuraţii îndelungate. In chisturile mari, vindecarea necesită timp îndelungat, cîţiva ani chiar, şi are repercusiuni grave asupra organismului.

În chisturile tinere şi de volum redus, cu membrana perichistică suplă şi încă puţin individualizată, extirparea chistului, urmată de cusătura sau capitonajul cavităţii reziduale, prezintă avantaje reale. Este puţin şocantă, simplă şi permite scurtarea timpului de vindecare, de la cîteva zile la maximum cîteva săptămîni.

In cazul cînd chistul în dezvoltarea sa a produs o distrucţie importantă sau chiar totală a organului infestat, extirparea în bloc a organului şi a chistului se impune, atît prin execuţia relativ simplă, cît şi pentru a evita posibilitatea apariţiei unei recidive (splenectomie, nefrectomie, etc.).

ECHINOCOCOZA ALVEOLARĂ

Echinococoza alveolară reprezintă o entitate anatomo-clinică caracterizată prin faptul că dezvoltarea embrionului teniei se face prin proliferare exogenă, determinînd o invadare progresivă a organului lezat. Problema parazitului nu este încă definitiv lămurită.

După Posselt ar fi un gen aparte de tenie sau embrionul aceluiaşi parazit ar putea să producă, în condiţii de mediu diferite, leziuni de tip alveolar.

In favoarea acestei interpretări ar pleda distribuţia geografică diferită, precum şi faptul că rezervorul principal îl reprezintă vitele cornute mari.

Embr'onul se localizezează de obicei în ficat. Localizările primare în alte organe (creier, vezicula biliară, rinichi, inimă, etc.) sînt excepţionale.

Din vezicula mamă, prin proliferare exogenă, se nasc vezicule fiice, care, la rîndul lor, prin acelaşi mecanism, generează alte vezicule, producînd o infiltrare progresivă, în evantai, a parenchimului hepatic. Evoluţia este lentă, dar continuă. De aci rezultă polimorfismul leziunilor: în centru, leziunile primare vechi pe cale de degenerare, la periferie leziunile proaspete, evolutive. Pe secţiune, ficatul prezintă o formaţiune tumorală scleroasă, dură, de pe urma infiltraţiei calcare, luînd un aspect comparabil cu un fagure de miere sau cu un burete.

Evoluţia leziunilor se rezumă deci la un proces dublu de extensie periferică şi de necroză centrală. De obicei centrul tumorii se excavează, dînd naştere unei cavităţi anfractuoase, care poate ajunge uneori pînă la dimensiunea unui cap de adult (poate conţine cîţiva litri de lichid purulent, bilios).

In cursul evoluţiei pot fi invadate limfaticele şi vasele sanguine, deschizînd drumul metastazelor, pulmonare în special.

Simptomele. Semnele clinice apar relativ tîrziu, din cauza evoluţiei lente. Boala se manifestă de obicei după vîrsta de 30 de ani. Primul semn este apariţia unui icter care creşte progresiv în intensitate, fără remisiuni. Ficatul este voluminos, dur, uşor sensibil la palpare. La aceste semne se adaugă constant splenomegalia. Ascita lipseşte timp îndelungat şi este în funcţie de momentul compresiunii portale.

Starea generală se menţine bună mult timp; apetitul este păstrat sau chiar exagerat. Diagnosticul este greu de pus mai ales în regiunile în care boala survine sporadic. De obicei se poate confunda cu neoplasmul hepatic, cu toate că starea generală bună constrastează cu intensitatea icterului.

Tratamentul. În toate cazurile îndoielnice e bine să se indice o laparotomie exploratoare.

Dacă leziunile nu sînt prea avansate, o hepatectomie parţială, la distanţă cît mai mare de limita aparentă a leziunilor, reprezintă singura şansă de vindecare. În cazurile cu leziuni întinse, inextirpabile, drenajul cavităţii necrotice poate produce o uşurare considerabilă.

Cu toată evoluţia lentă, pronosticul este de obicei grav.

ASCARIDOZA

Ascaridoza ocupă un loc destul de important în cadrul parazitozelor chirurgicale. Manifestările clinice îmbracă diferite aspecte.

Perforaţiile sau abcesele vermiculare sînt cunoscute din antichitate. Adesea, în cursul incizării unui abces al peretelui sau al cavităţii abdominale, găsim ascarizi vii sau fragmente din vierme. În majoritatea cazurilor, migrarea viermelui este secundară unei perforaţii de altă cauză.

Prezenţa ascaridului constituie un factor de gravitate. Pe de o parte, antrenează o serie de microbi, pe de alta îşi poate croi drum prin aderenţele peritoneale şi poate transforma o peritonită localizată într-una generalizată.

Ocluzia intestinală este forma clinică cel mai des întîlnită. Numărul ascarizilor găsiţi la intervenţie variază de la cîţiva pînă la cîteva mii. Semnele clinice sînt puţin carac-

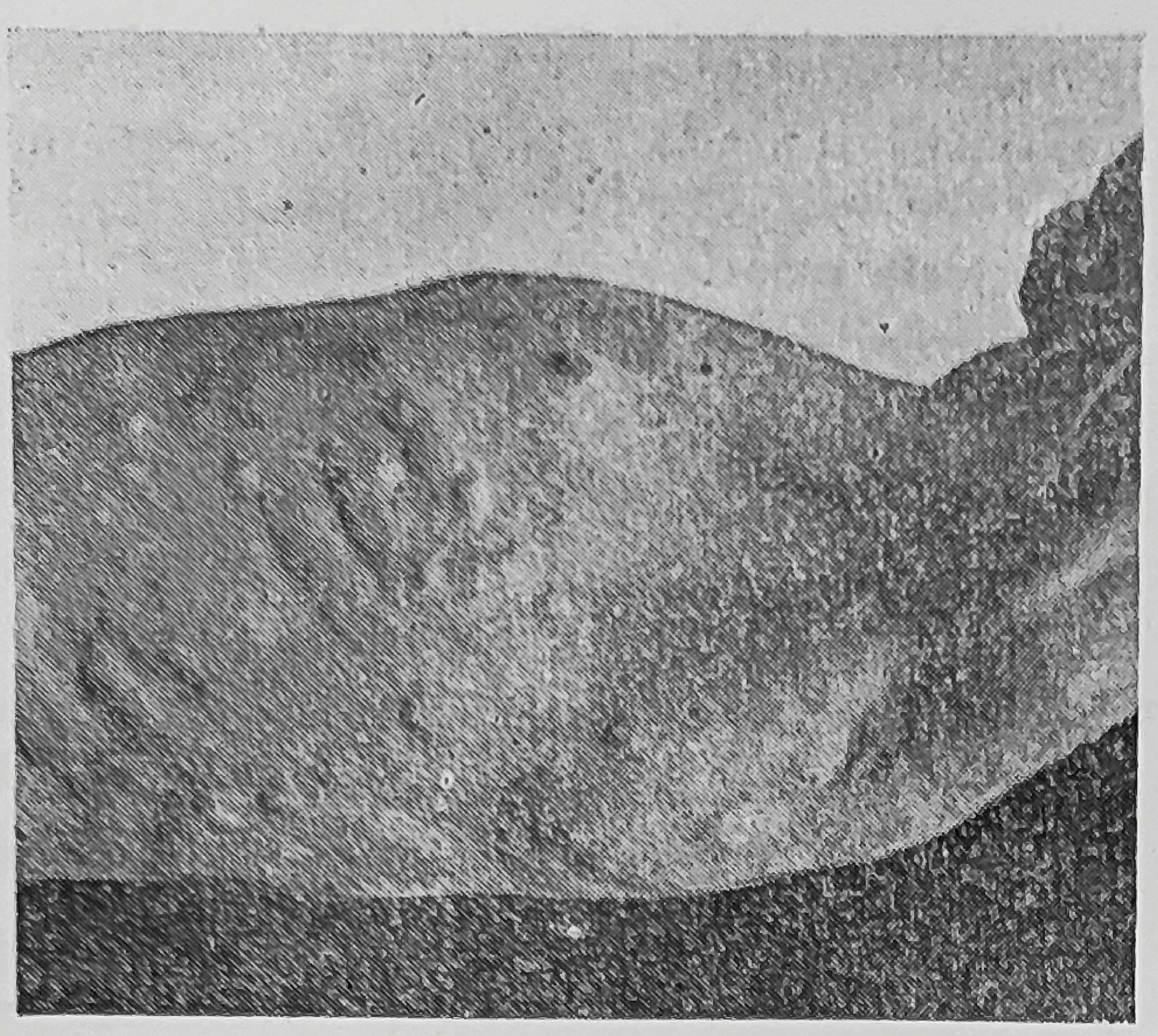


Fig. 390. — Cisticercoză cutanată (după Manualul de Dermatologie, fig. 39).

teristice. O eventuală ascaridoză în antecedente constituie un semn preţios în punerea diagnosticului.

Se intervine pentru ocluzie şi se găseşte o ansă obstruată printr-un ghem de ascarizi, la care se mai poate adăuga un volvulus al ansei respective. Boliarski recomandă fragmentarea şi dislocarea manuală a ghemului, cu tot neajunsul pe care-l comportă malaxarea intestinului şi lăsarea pe loc a paraziţilor. Cunoscînd că ascarizii perforează cusăturile, trebuie evitat riscul unei enterotomii urmate de extracţia ascarizilor, cu atît mai mult cu cît nu putem avea certitudinea de a-i fi extras pe toţi.

În caz de gangrenă a ansei, rezecţia este inevitabilă.

Ascaridoza hepato-biliară. Pătrunderea ascaridului în căile biliare declanşează fenomene infecţioase de intensitate diferită, de la simpla congestie pînă la abces hepatic. Se instalează un tablou clinic de angiocolită, cu colici repetate. Indiferent de numărul ascarizilor, icterul lipseşte.

Complicaţiile postoperatorii datorite ascaridozei sînt mult mai grave sub raportul responsabilităţii actului chirurgical.

Prin insinuarea parazitului între planurile cusăturii se pot produce perforaţii largi cu complicaţii peritoneale fatale.

Este un argument în plus care impune depistarea preoperatorie a ascaridozei intestinale.

CISTICERCOZA

Prin progresul măsurilor de profilaxie privind controlul cărnii, cisticercoza a devenit o boală rară.

Paraziţii se pot răspîndi în tot corpul. Nu este organ care să nu se poată îmbolnăvi, izolat sau concomitent. Locul de predilecţie îl constituie ochiul, apoi sistemul nervos central, îndeosebi creierul. Celelalte localizări: piele (fig. 390), musculatură, ganglioni limfatici, etc., sînt mai rare, însă de mare importanţă în punerea diagnosticului.

Semnele clinice sînt în funcţie de localizare. Leziunile izolate ale creierului sînt greu de diagnosticat; determină de obicei fenomene de compresiune. În toate cazurile suspecte (eozinofilie pronunţată) trebuie făcut un examen minuţios, pentru a depista eventuale localizări în piele, musculatură, etc., a căror natură se confirmă apoi prin biopsie.

TENIAZA

Teniaza nu constituie o boală chirurgicală propriu-zisă. Tratamentul medical cu atebrină este eficace.

Se poate întîmpla, totuşi, ca, intervenind pe abdomen, să descoperim concomitent o teniază, nerecunoscută pînă atunci sau rebelă la tratamentul medicamentos.

În astfel de situaţii se poate adopta următoarea tactică chirurgicală:

Se exteriorizează, prin rana operatorie, ansa jejunală cea mai apropiată de extremitatea cefalică a teniei. Printr-un orificiu de enterotomie se exteriorizează aproximativ 10— 15 cm din tenie şi se secţionează. Segmentul distal se lasă în lumenul intestinal,

urmînd să fie eliminat prin scaun. Partea distală a segmentului cefalic se introduce într-o capsulă de porțelan conținînd eter. După cîteva minute, exercitînd o tracțiune ușoară asupra viermelui, extragerea lui reușește ușor împreună cu extremitatea cefalică. Se închide orificiul de enterotomie (I. Mureșanu, Gamber).

In felul acesta, cu un risc minim, se pot rezolva cazurile care au rezistat la multiple tentative de tratament medicamentos.